

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1931

THESE  N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

HERMANN RAYNARD

Né le 20 Avril 1905, à Basse-Terre (Guadeloupe)

Diplômé de l'Institut de Médecine Coloniale

Médecin Sanitaire Maritime

Membre de la Société de Médecine et d'Hygiène tropicales

SUR

LES POLYNÉVRITES

Alcool - Tuberculeuses

Président : M. LEMIERRE, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, EDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

—
1931

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

ANNÉE 1931

THESE

N° _____

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

HERMANN RAYNARD

Né le 20 Avril 1905, à Basse-Terre (Guadeloupe)

Diplômé de l'Institut de Médecine Coloniale

Médecin Sanitaire Maritime

Membre de la Société de Médecine et d'Hygiène tropicales

SUR

LES POLYNÉVRITES

Alcoolico-Tuberculeuses

Président : M. LEMIERRE, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

—
1931

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	GRÉGOIRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LÉPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Hydrologie, thérapeutique et climatologie	M. VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET.
	CUNÉO.
	LEJARS.
Clinique ophtalmologique	GOSSET.
Clinique urologique	TERRIEN.
	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.
Professeur sans chaire	MAUCLAIRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	MM.
ALAJOUANINE . Neurologie et psy- chiatrie.	LABBÉ (Henri). . Chimie biologique.
AUBERTIN . . . Pathologie médicale.	LAROCHE (Guy). Pathologie médicale.
BÉNARD (Henri). Pathologie médicale.	LEMAITRE. Oto-rhino-laryngolo- gie.
BROCQ. Pathologie chirurgi- cale.	LEVEUF. Pathologie chirurgic.
BRULÉ. Pathologie médicale.	LÉVY-VALENSI. . Neuro-psychiâtrie.
CADENAT. Pathologie chirurgi- cale.	LIAN. Pathologie médicale.
CATHALA. Pathologie médicale.	MILLOT Histologie.
CHABROL. Pathologie médicale.	MONDOR. Pathologie chirurgic.
CHEVALLIER . . Pathologie médicale.	MOREAU. Pathologie médicale.
DE GAUDART D'ALLAINES Pathologie chirurgi- cale.	MOULONGUET. . Pathologie chirurgic.
DOGNON. Physique.	MOURE. Pathologie chirurgic.
DONZELOT. . . . Pathologie médicale.	MULON. Histologie.
ÉCALLE. Obstétrique.	N. Physiologie.
FEY. Urologie.	OBERLING. . . . Anatomie pathologi- q.
GARNIER. Pathologie expéri- mentale.	OLIVIER. Anatomie.
GASTINEL. . . . Bactériologie.	PIÉDELIEVRE. . Médecine légale.
GATELLIER. . . . Pathologie chirurgi- cale.	PORTES. Obstétrique.
GIROUD. Histologie.	QUÉNU. Pathologie chirurgi- cale.
HARVIER. Pathologie médicale.	RICHET. Physiologie.
HAZARD. Pharmacologie.	SAUNIE. Chimie biologique.
HOVELACQUE. . Anatomie.	SÉZARY. Dermatologie et sy- philigraphie.
HUTINEL. Pathologie médicale.	VALLERY-RADOT (Pasteur). . . . Pathologie médicale.
HUGUENIN. . . . Anatomie pathologi- que.	VAUDESCAL. . . Obstétrique.
JOANNON. Hygiène.	VELTER. Ophtalmologie.
	VERNE. Histologie.
	VIGNES. Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM	MM.
BUSQUET Pharmacologie.	NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
GUÉNIOT. Obstétrique	RETTERRER. . . . Histologie
LEQUEUX Obstétrique.	ZIMMERN Physique.
LEROUX. Anatom. patologique.	

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM	
ABRAMI	} Clinique médicale	HEITZ-BOYER . .	} Clinique chirurgicale (suite)
CHIRAY		MATHIEU	
DEBRÈ		MOCQUOT	
DUVOIR		PROUST	
FIESSINGER		SCHWARTZ	
LIGNEL-LAVASTINE . .		LE LORIER	
BASSET	} Clinique chirurgicale	LÉVY-SOLAL . . .	} Clinique obstétricale
CHEVASSU		METZGER	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur, sans chaire	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidents du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT		Éducation physique.
LEDoux-LEBARD		Radiologie clinique
WEILL-HALLÉ		Puériculture.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

Hélas ! trop tôt disparue.

A MON PÈRE

A MA SOEUR

A MES PARENTS

A TOUS MES AMIS

A MON PAYS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR LEMIERRE

PROFESSEUR DE BACTÉRIOLOGIE A LA FACULTÉ
MÉDECIN DE L'HOPITAL BICHAT

*Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse,
et nous a fait le grand honneur
d'en accepter la présidence.*

A M. MAURICE LHULLIER

INGÉNIEUR DES ARTS ET MANUFACTURES

Qui manifesta aux futurs étudiants guadeloupéens sa sympathie fraternelle et agissante, dès le premier jour de la traversée de Guadeloupe en France (1924). Il leur facilita le contact avec leur vie nouvelle ; et ses parents ont toujours eu à mon égard une bienveillance, une bonté vraiment inoubliables.

En témoignage de ma reconnaissance.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

M. LE PROFESSEUR DELBET.
M. LE PROFESSEUR VIDAL (*in memoriam*).
M. LE DOCTEUR LAUNAY.
M. LE PROFESSEUR LEMIERRE.
M. LE DOCTEUR HALBRON.
M. LE DOCTEUR LESNE.
M. LE DOCTEUR HERSCHER.
M. LE DOCTEUR METZGER.
M. LE PROFESSEUR TEISSIER.
M. LE DOCTEUR MILIAN.
M. LE PROFESSEUR CLAUDE.
M. LE PROFESSEUR SÉBILEAU.
M. LE PROFESSEUR TERRIEN.
M. LE PROFESSEUR LEGUEU.

A NOS MAITRES DE LA FACULTÉ
ET DE L'INSTITUT DE MÉDECINE COLONIALE

Avant-Propos

A la veille de soutenir notre thèse, il nous est doux de signaler ici, pour leur exprimer toute notre gratitude, ceux qui contribuèrent plus ou moins à nous faire parvenir au résultat final.

Nous remercions notre cher pays, la Guadeloupe qui, par l'institution déjà ancienne de bourses à ses enfants peu fortunés, leur permet d'envisager comme possible, l'accession aux hautes carrières sociales.

Nous vous remercions tous, parents et amis de là-bas, pour le précieux réconfort de votre affection, jamais démentie malgré la distance : vous aussi, amis et camarades de Paris, dont nous avons su apprécier l'estime et la bonne compagnie.

Nous remercions enfin tous nos maîtres de la Faculté et des Hôpitaux, dont l'enseignement si lumineux et les avis autorisés seront toujours présents à notre mémoire : et tout particulièrement M. le Professeur Lemierre, médecin de l'hôpital Bichat, au-

près de qui nous avons trouvé un accueil bienveillant, des leçons judicieuses d'exactitude, de méthode et de sens clinique.

Introduction

Le 21 avril 1931, MM. A. Lemierre, E. Boltanski et L. Justin-Besançon communiquaient à l'Académie de Médecine, les résultats de leurs recherches concernant une variété de polynévrites, dans l'étiologie desquelles l'alcool et le bacille de Koch se trouvent associés.

Cette variété particulière de polynévrites, plus fréquente de beaucoup chez la femme que chez l'homme, doit être isolée des polynévrites purement alcooliques d'une part, et d'autre part des accidents paralytiques comparables à celles-ci, qui peuvent survenir chez les tuberculeux. Elle a son aspect clinique spécial, se rapprochant toutefois des polynévrites alcooliques vraies, et comporte un pronostic redoutable.

Nous nous proposons, dans ce travail, sur les précieux conseils de notre Maître, M. le Professeur Lemierre, d'essayer de rendre ce nouveau syndrome plus familier, au point de vue clinique surtout. Nous voulons aussi dénoncer à ce propos, après tant d'autres, ces deux terribles fléaux : l'alcoolisme, la tuberculose.

Dans une première partie, nous rappelons brièvement des notions déjà très connues : les polynévrites alcooliques, les polynévrites tuberculeuses.

La deuxième partie traite de la question proprement dite. Après un court exposé historique, nous publions des observations de malades atteints de polynévrites alcoolico-tuberculeuses ; puis nous disons quelques mots de l'anatomo-pathologie et de la pathogénie.

L'essentiel de cette étude étant contenue dans la communication citée plus haut, il va sans dire que nous n'y apportons qu'une très modeste contribution. Toutes nos observations sont dues à l'obligeance de M. le Professeur Lemierre.

Malgré tout, nous sommes heureux et fier qu'il ait bien voulu nous honorer de sa confiance, en nous inspirant ce sujet.

PREMIÈRE PARTIE

Rappel des notions connues

CHAPITRE I

Les polynévrites alcooliques

On connaît depuis longtemps, les manifestations névritiques qui peuvent apparaître au cours de l'alcoolisme chronique. Leudet, le premier, les a décrites en 1864 (Magnus Huss les avait signalées en 1852)..

Depuis, cette étude a fait l'objet de nombreux travaux, tant à l'étranger qu'en France : Lancereaux, Charcot, Oettinger, Leval-Picquechef, Déjerine, Brissaud, Ballet, Raymond, Babinski, Laffitte, en France ;

Wilke et Broadbent, en Angleterre ;

Lœwenfeld, Strümpel, Oppenheim, en Allemagne ;

Korsakow, en Russie ;

Thomsen et Mac Carthy, en Amérique.

Ainsi, la polynévrite alcoolique est devenue de plus en plus un syndrome clinique à physionomie bien nette, que nous pouvons nous contenter de rappeler très brièvement. Les conférences de clinique Médicale Pratique, que M. Ramond fait à l'hôpital Laënnec d'une façon si magistrale, ainsi que le chapitre de J. Tinel sur les polynévrites dans le Nouveau Traité de Médecine, nous sont, ici, d'un utile secours. Limitons notre description à la forme classique : la forme *paraplégique*.

La cause principale en est *l'alcoolisme chronique*. Le vin, la bière, sont peu dangereux ; au contraire, les alcools proprement dits et les essences, (eau-de-vie, rhum, whisky, amers), sont le plus souvent incriminés.

Comme causes adjuvantes, il faut citer *l'âge*, — les enfants étant indemnes, — *le sexe*, — 7 femmes sur 10 cas (Déjerine), — et les *professions* qui facilitent l'abus des boissons alcooliques, cuisinières, blanchisseuses, marchands de vin... sans oublier *l'hérédité*, l'influence du *terroir*.

Le début peut être brusqué (c'est rare) ou lent et progressif. Il se manifeste surtout par des troubles

sensitifs, fourmillements, engourdissement, ou même des douleurs vraies.

A la période d'état, nous observons le tableau clinique au grand complet, avec :

a) *Des troubles moteurs,*

Véritables paralysies alcooliques, intéressant les extenseurs, causant l'attitude bien connue du pied en varus équin (pied tombant, pied ballant). Si le malade est simplement parésié, il « steppe » en marchant.

b) *Des troubles sensitifs,*

Douleurs, brûlures.

Hyperesthésie ou hypoesthésie cutanée.

Douleur vive à la pression du mollet (signe de grande valeur).

c) *Des troubles trophiques.*

Atrophie musculaire très marquée ; œdème, troubles sudoraux, altérations des phanères..., etc.

d) *Des troubles électriques.*

réalisant la réaction de dégénérescence d'Erb.

e) *des troubles réflexes.*

Les tendineux abolis,

les cutanés pouvant être variables.

Il n'y a pas de signe de Babinski.

L'histo-pathologie montre les lésions de névrite.

Comment évolue cette polynévrite ?

Si l'alcool est supprimé à temps, elle guérit toute seule, en un à trois ans ; des rechutes sont possibles.

Si le toxique continue d'agir, l'impotence fonctionnelle s'installe de plus en plus et devient définitive par *rétractions fibro-tendineuses* au niveau du tendon d'Achille et des tissus voisins.

Bien entendu, dans le premier cas, il faut aider la régénération par une thérapeutique appropriée.

En somme, ces polynévrites, — qui présentent d'ailleurs plusieurs formes cliniques, — se caractérisent essentiellement par leur plus grande fréquence chez la femme, leur prédilection pour les membres inférieurs, l'intensité des troubles de la sensibilité subjective et objective, enfin la fréquence des *rétractions fibro-tendineuses*.

CHAPITRE II

Les polynévrites tuberculeuses

Si les auteurs sont d'accord sur l'existence des polynévrites alcooliques, il n'en est pas de même pour les troubles nerveux périphériques dont on a voulu incriminer la tuberculose.

C'est encore Leudet, le premier, qui a décrit ces troubles, dans le même travail de 1864. Mais les polynévrites tuberculeuses furent individualisées par Joffroy, en France, et par Eisenlohr, en Allemagne. Le mémoire de Joffroy (1879) est resté classique. Cet auteur y a établi l'histoire clinique de la maladie, et aussi son anatomie pathologique par le compte-rendu des examens nécropsiques. A cette même période, Strümpel, Vurordt et Cohuheine firent des recherches dans le même sens.

En 1886, Pitres et Vaillard publièrent un travail extrêmement complet, qui fit ensuite l'objet de la thèse de Carrière (Bordeaux 1894). Carrière conclut

que les névrites périphériques des tuberculeux ne sont dues ni à l'immobilité, ni à l'inanition ; elles ne sont pas dues à l'action directe et locale du bacille de Koch ; elles sont dues à l'action sur les nerfs des toxines secrétées par le bacille. Il ajoute, comme corollaire : « Elles semblent surtout fréquentes chez les malades qui présentent des altérations du foie et des reins, ou chez ceux qui ne rejettent pas par une expectoration suffisante les produits de sécrétion formés dans le poumon, en un mot chez tous ceux qui présentent une entrave quelconque à l'élimination des toxines secrétées par le bacille de Koch ».

Des recherches ultérieures furent faites, toujours au point de vue anatomo-pathologie et pathogénie. Cestan, qui a inspiré la thèse d'Artée (Paris 1897), ajouta à l'atteinte des nerfs périphériques celles des cornes antérieures de la moelle ; également, Finizio et Rosolino Collela, en Italie.

Puis, certains auteurs se sont adonnés à l'expérimentation. En particulier, De Bück reproduisit chez le lapin des polynévrites tuberculeuses.

Carrière, d'ailleurs, avait fait plusieurs séries d'expériences en vue d'illustrer les théories de Pitres et Vaillard, il a recherché, sous le microscope, le bacille de Koch dans les lésions des nerfs : il ne l'a jamais trouvé. Il a injecté à des cobayes le produit obtenu avec des nerfs altérés : sans résultat. Par contre, en inoculant de la tuberculine à 20 cobayes,

durant cinq ou six mois, il a pu obtenir des névrites. D'où il a pu conclure, comme nous le citons plus haut.

De Bück, en 1903, montre, chez un lapin inoculé de tuberculose par voie intra-veineuse depuis 13 mois, une paraplégie qui s'est installée progressivement, et dont le caractère intéressant est une exagération extrêmement marquée des réflexes tendineux. Le simple attouchement de l'extrémité distale du membre postérieur provoque des secousses violentes et continues. A cette occasion, l'auteur reprend et critique les théories précédentes relatives à l'hyper-réflexivité dans les polynévrites. Nous aurons à revenir sur ce point.

Enfin, plus récemment encore, de nouvelles observations anatomo-cliniques sont venues compléter l'étude de la polynévrite tuberculeuse.

En 1912, J. Tinel publie, avec la collaboration de Mlle A. Goldflam, trois cas de polynévrite tuberculeuse qu'il a observés chez M. le Professeur Landouzy. Ces trois cas concernent des femmes jeunes, atteintes de tuberculose cavitaire, et ne présentant aucun signe d'alcoolisme. Nous résumons ci-dessous l'essentiel des observations :

Caractères cliniques : Presque uniquement des douleurs, soit spontanées, continues avec paroxysmes ; soit provoquées, par le contact, la pression.

Au niveau des membres : émaciation légère.

Diminution de la force segmentaire, mais pas de paralysie.

Les réflexes ne sont pas abolis ;
Sont diminués dans un cas ;
Exagérés dans les deux autres avec ébauche de
trépidation épileptoïde.

Caractères histologiques :

Mêmes types de lésions dans les trois cas, pour
les nerfs périphériques :

a) Dégénérescence récente de certaines fibres,
mise en évidence par la méthode de Marchi ;

b) Dégénérescence plus ancienne d'autres fibres
(méthode de Pal et imprégnation osmique) ;

c) Ce qui est plus important : Grosses lésions de
sclérose interstitielle.

« On pourrait dire que dans ces trois cas de polynévrite tuberculeuse, il existait beaucoup plus de sclérose que de dégénérescence, contrairement à ce qu'on rencontre le plus souvent dans les autres polynévrites, la polynévrite alcoolique par exemple ».

Dans un des trois cas, il existait des lésions des ganglions des racines et des cordons postérieurs de la moelle, consistant surtout en sclérose avec nodules cicatriciels, et aussi en dégénérescence. La moelle des régions cervicale et dorsale présentait une dégénérescence légère des cordons postérieurs, réalisant un véritable « tabes incipiens ». Or, on n'a pas trouvé trace de syphilis, il n'y avait pas d'Argyll, les examens du sang et du liquide céphalo-rachidien ont été négatifs.

Les lésions semblent donc bien en rapport avec la toxi-infection tuberculeuse, concluent ces auteurs.

C'est également la conviction de la réalité d'une polynévrite d'origine bacillaire que proclament les publications de Crouzon et ses collaborateurs, de Lévy-Valensi et ses élèves. Il n'est pas inutile d'en signaler les observations — résumées — avec les commentaires de leurs auteurs.

Un cas anatomo-clinique de polynévrite tuberculeuse

(O. Crouzon, J.-A. Chavany, Ivan Bertrand
et Froument, 1924)

Cette observation a servi de base à la thèse de Froument (Paris, 1924).

Il s'agit d'une jeune fille de 19 ans, entrée en septembre 1923 dans le service de la Salpêtrière.

Aucun antécédent personnel ni héréditaire notable.

Pas d'alcoolisme.

Le début de la tuberculose remonte à un an.

Le début de la polynévrite remonte au mois d'août.

EXAMEN :

A l'entrée, elle présente une paralysie des membres inférieurs, avec atrophie musculaire et douleurs.

Les réflexes achilléens sont diminués.

Il existe une hyperexcitabilité idio-musculaire.

Au mois d'octobre, atteinte des membres supérieurs :

Douleurs ;

Hyperesthésie cutanée ;

Amyotrophie du type Aran-Duchenne.

Aucune atteinte des muscles du dos, du tronc, du cou, de la face.

Pas de troubles sphinctériens, ni d'escarre.

La maladie se termine par la mort.

AUTOPSIE :

Montre les lésions de tuberculose pulmonaire.

Examen histologique des nerfs périphériques par la méthode de Nageotte, « la meilleure pour l'étude des phénomènes de dégénération ».

On a observé de nombreux degrés de dégénérescence suivant les fibres nerveuses, et pour un même nerf suivant les fascicules, « ce qui peut expliquer les paralysies parcellaires signalées par les auteurs ».

Rien aux cornes antérieures de la moelle.

Rien au cerveau.

COMMENTAIRES :

Il faut rapporter à la seule tuberculose ces manifestations polynévritiques. La forme décrite rentre dans le cadre des formes sensitivo-motrices.

Dans les polynévrites tuberculeuses, le tableau n'est pas toujours aussi schématique : le polymor-

phisme est un de leurs caractères essentiels ; on y rencontre des formes motrices pures, sensibles, vaso-motrices, et surtout amyotrophiques. A signaler la fréquence des formes latentes, véritables trouvailles anatomiques (cas de Pal et de Jappa).

Le pronostic dépend de la lésion tuberculeuse plus que de la manifestation locale : d'une manière générale, si l'état pulmonaire est bon, assez facilement on obtient la *restitutio ad integrum*.

Les polynévrites tuberculeuses sont plus fréquentes qu'on ne le soupçonne ordinairement. D'où l'intérêt d'un examen systématique, à ce point de vue spécial, de tous les malades d'un service de tuberculeux : on constatera des manifestations plus ou moins frustes que l'on peut faire rentrer dans le cadre de la polynévrite.

Cette complication survient surtout chez les tuberculeux cavitaires ; et il est impossible, à l'heure actuelle, de dire si elle est due au bacille de Koch ou à ses toxines, ou à l'infection secondaire si fréquente au niveau des cavernes pulmonaires. Il s'agit presque toujours de femmes, de 20 à 40 ans.

**Polynévrite contemporaine de l'évolution
d'une pleurésie
séro-fibrineuse à lymphocytes**

(O. Crouzon, L. Justin-Besançon et de Sèze, 1927)

Femme âgée de 42 ans qui entre dans la maladie par des signes pulmonaires en fin décembre 1926.

En janvier 1927, elle fait coup sur coup une congestion, puis une pleurésie de la base droite.

Au mois de février apparaît la polynévrite.

Elle entre le 27 avril à la Salpêtrière.

Aucun antécédent personnel ou héréditaire.

La polynévrite évolue parallèlement à la pleurésie, régressant après la disparition de celle-ci. Des examens électriques successifs ont fait suivre toute la marche du processus dégénératif, et prévoir sa régression.

COMMENTAIRES :

1°) Il s'agit d'une pleurésie tuberculeuse très probablement :

à cause de la formule lymphocytaire ;

à cause de la persistance d'une épaisse coque pleurale ;

mais l'inoculation au cobaye s'est montrée négative, sans doute parce qu'on n'a pas pu injecter suffisamment de liquide.

2°) Est-on en droit de dire « polynévrite tuberculeuse » ? La rareté des complications nerveuses au cours d'une affection aussi répandue est bien faite pour surprendre. Cependant, il faut souligner un fait clinique mis en évidence par M. Lévy-Valensi en 1924, à savoir que la pleurésie, comme le pneumothorax thérapeutique, a pu jouer le rôle d'un traumatisme.

3°) Il est difficile de poser ici un autre diagnostic étiologique que la tuberculose.

**Polynévrite sensitivo-motrice survenue
chez une tuberculeuse
après un pneumothorax artificiel**

(Lévy-Valensi, Philibert et Lechaux, 1924)

M. G..., 17 ans, brodeuse.

Début apparent de la tuberculose le 21 juillet 1924.

Etablissement d'un pneumothorax le 30 août.

Le 14 septembre, début de la polynévrite, d'allure sensitivo-motrice :

Atteinte des membres inférieurs ;

Puis des membres supérieurs ;

Abolition des réflexes achilléens ;

Vivacité des réflexes rotuliens.

EXAMEN ÉLECTRIQUE :

R. D. pour les branches terminales des deux sciatiques et les muscles de la main droite ;

R. D. partielle légère pour les muscles de la main gauche.

Il n'y a aucun signe d'éthylisme, pas d'autre intoxication même médicamenteuse (arsénicaux, créosote).

COMMENTAIRES :

Ce cas est intéressant d'abord à cause de sa rareté : une seule observation, en 1 an, sur 2000 malades ; ensuite parce qu'on peut se demander quel est le rôle du pneumothorax. Est-on en présence d'une

simple coïncidence ? Ou bien le pneumothorax n'a-t-il pas été une cause déclenchante, mobilisatrice de bacilles, toxines ou toxiques, à la façon d'un traumatisme ?

Névrite tuberculeuse du musculo-cutané

(Lévy-Valensi, Feil et Minot, 1925)

M. L..., 39 ans, comptable, était soigné à l'hospice de Brévannes depuis le mois de novembre 1924 pour des lésions tuberculeuses bilatérales. Etat général assez bon.

Le 8 mars 1925, il ressent une douleur continue dans l'aisselle droite.

Cette douleur augmente les jours suivants et s'étend à tout le membre.

A L'EXAMEN :

Douleur profonde à la pression sur le trajet du musculo-cutané, aisselle, bras, biceps, brachial antérieur ;

Zone d'hypoesthésie le long du bord externe de l'avant-bras ;

Flexion de l'avant-bras diminuée de force.

Les réflexes sont normaux, les articulations normales. Les douleurs s'amendent au bout de 5 jours, et sont disparues 8 jours après le début.

Pas d'absorption médicamenteuse récente (arsenic, créosote).

Pas de syphilis.

Pas d'alcoolisme.

Aucun signe de compression axillaire.

COMMENTAIRES :

« Nous croyons devoir attirer l'attention sur la localisation (rare) au territoire du nerf musculo-cutané et sur l'apparition de phénomènes de névrite chez un tuberculeux avéré, — tuberculose ulcéreuse bilatérale n'ayant ni antécédents, ni stigmates d'intoxication. Il nous semble bien que nous avons affaire à un nouveau cas de névrite tuberculeuse ».

**Autre cas de névrite du musculo-cutané.
chez un tuberculeux**

(Lévy-Valensi, Feil et Pérono, 1925)

C'est un cas superposable au précédent.

Homme de 55 ans, comptable, soigné à Brévannes pour des lésions bilatérales.

Le début a eu lieu comme pour l'autre, par une douleur dans l'aisselle.

L'évolution en a été un peu différente :

Légère amyotrophie du biceps et du brachial antérieur ;

L'hypoesthésie du bord externe de l'avant-bras était remplacée par de la dysesthésie, la piqûre étant prise pour une brûlure.

Ici encore, aucun antécédent de syphilis, pas d'alcoolisme, pas de compression axillaire, pas d'absorption de médicaments.

« Il est probable que la recherche systématique des localisations nerveuses chez les tuberculeux accusant des algies montrerait, sinon la fréquence, du moins la réalité de ces faits ».

Voilà donc toute une série d'auteurs qui, de 1912 à 1927, ont sagement plaidé la cause des névrites tuberculeuses, soit que celles-ci intéressent un seul tronc nerveux, — ce qui est assez rare, — soit qu'il s'agisse d'une atteinte multiple, de véritables polynévrites.

Et l'histoire de la polynévrite tuberculeuse s'est développée parallèlement à celle de la polynévrite alcoolique, chacun s'efforçant de les séparer tout à fait l'une de l'autre. Quel est leur argument principal ? Tout simplement l'apparition de la complication chez un sujet tuberculeux, et manifestement indemne de toute intoxication éthylique. On pourrait presque dire leur *unique argument*, car au point de vue clinique la similitude des symptômes observés est remarquable : ce sont les signes d'une polynévrite.

Nous retrouvons en effet des troubles moteurs, sensitifs, sensoriels, réflexes, trophiques, vaso-moteurs et sécrétoires ; avec la nuance que les formes cliniques sont ici beaucoup plus variées. Les membres supérieurs sont plus souvent pris que dans la polynévrite alcoolique, et d'autre part nous avons vu qu'il peut n'exister qu'une mononévrite. L'amy-

trophie semble prendre le pas sur l'abolition des réflexes, mais ce n'est pas la règle.

Au point de vue de l'évolution, les auteurs sont d'accord pour la faire dépendre du pronostic pulmonaire.

Le sexe est encore le sexe féminin, de 20 à 40 ans.

Au point de vue anatomo-pathologique, les altérations nerveuses sont semblables, et de plus le bacille de Koch n'a jamais pu y être trouvé comme le bacille lépreux par exemple.

Si bien qu'on est obligé de se reporter à l'étiologie, et s'efforcer :

1°) De mettre en évidence la bacillose pulmonaire ;

2°) De démontrer que le sujet est complètement indemne d'intoxication éthylique.

C'est à une telle argumentation que M. Rist répond : « Je dirige depuis vingt ans un service de tuberculeux. J'ai vu, de temps à autre, toujours chez des femmes, des polynévrites. Il s'agissait, chaque fois, de polynévrite alcoolique indubitable. Si vraiment la tuberculose était capable de déterminer des polynévrites, il me semble qu'on devrait observer avec une certaine fréquence cette complication. Or, il n'en est rien. »

La vérité, pensons-nous, est que la polynévrite purement tuberculeuse est très rare. Ce qui est plus fréquent, et qui fait l'objet de notre thèse, c'est l'as-

sociation à l'alcoolisme de la tuberculose, pour causer une autre variété de troubles nerveux. C'est le point que nous allons aborder maintenant.

DEUXIÈME PARTIE

Les polynévrites alcool-tuberculeuses

CHAPITRE I

Historique

Le syndrome polynévritique, dû à l'association alcool-bacille de Koch, doit s'opposer nettement, du moins en tant que pathogénie et pronostic, aux deux variétés que nous venons de rappeler. Il est bien spécial, il forme une troisième variété, variété *mixte*.

Divers auteurs avaient déjà entrevu ce fait.

En 1900, H. Dufour, publie une observation de polynévrite tuberculeuse. La voici, résumée.

Mlle E. P..., âgée de 30 ans.

Seul antécédent personnel : pleurésie droite à 24 ans.

La région sous-maxillaire et cervicale antérieure est remplie de ganglions.

La maladie actuelle remonte à 1897.

Douleurs spontanées, continues ;

à la pression également ;

siégeant dans les cuisses, les mollets.

Signe plus important, ces douleurs sont toujours accrues par la marche. Dérobement invincible des jambes. Phénomène d'arrêt, ou d'inhibition passagère.

Les bras sont touchés aussi ;

Les régions dorsales épineuse et latéro-vertébrale également ;

Réflexes : Exagérés.

Frémissement, soubresauts musculaires. Troubles vaso-moteurs (doigt mort).

Pas de paralysie motrice.

En résumé :

Etat musculaire violemment douloureux, généralisé, sauf aux muscles de la poitrine et de l'abdomen. C'est la myalgie qui domine ; il est vraisemblable que nerfs et muscles sont intéressés.

Commentant son observation, l'auteur ajoute :

« La tuberculose est certes un grand facteur d'affections nerveuses... Elle agit par sa toxine probablement, comme l'ont montré les expériences de

Carrière... ; elle agit sur des terrains certainement préparés, et peut-être autant que la syphilis ou l'alcoolisme... A part les lésions périphériques, la tuberculose a été accusée de produire le tabès, la sclérose en plaques, des paralysies générales, des troubles mentaux. On sait que l'hystérie, la neurasthénie éclosent fréquemment en terrain tuberculeux... Après avoir éliminé les causes connues et communes d'affections nerveuses, il faudra toujours penser à la tuberculose. A ce propos, nous croyons qu'on a peut-être exagéré le nombre des malades qui se tuberculisent secondairement à leur affection nerveuse. Une revision appliquée de ce côté montrerait certainement qu'il est bon nombre de ceux-ci qui entrent dans la pathologie nerveuse par la tuberculose, et non dans la tuberculose par une affection nerveuse ».

L'auteur insiste donc bien sur le rôle de la tuberculose en pathologie nerveuse. Mais, — et c'est pourquoi une telle publication trouve sa place en ce chapitre, — la maladie a un passé héréditaire important :

père alcoolique,
mère névropathique,
frère aîné tuberculeux, en cohabitation avec qui elle a toujours vécu.

« Or, écrit H. Dufour, ce sont ces trois facteurs, *prédisposition nerveuse, alcoolisme, tuberculose*, qui on le sait contribuent souvent par leur réunion à léser les nerfs périphériques ».

C'est la première fois qu'on pensait à la possibilité d'une étiologie complexe.

La même année, Anglade raconte l'histoire d'un chasseur d'Afrique qui mourut de polynévrite tuberculeuse avec psychose. Ce malade vit se développer son délire de persécution après l'absorption d'un vin offert par le garde-champêtre de son village. Pendant son séjour en Algérie, il avait accoutumé de prendre de l'absinthe « pour se donner des forces ».

En 1906, Laignel-Lavastine signale une psychopolynévrite évoluant chez une alcoolique tuberculeuse. Nous résumons ci-dessous l'observation :

Alcoolisme ; tuberculose pulmonaire chronique ; quadriplégie flasque ; confusion mentale.

Altérations des nerfs, des cellules radiculaires antérieures, des zones radiculaires postérieures, du plexus solaire et des cellules pyramidales de l'écorce cérébrale.

Cette observation est intéressante par l'addition de confusion mentale du type Korsakoff et la polynévrite sans lésions hépato-rénales, l'intensité des lésions cellulaires de l'écorce cérébrale et des cornes antérieures, la dégénération des travées postérieures et des zones radiculaires postérieures, les névrites des nerfs des membres et des splanchniques, et la coexistence des troubles des pneumogastriques et de la pneumonie caséuse.

La mort survient en trois mois.

Une autre observation de psychose polynévritique, signée de Vigouroux et Delmas, est également trouvée à la même année 1906.

Les auteurs disent, à ce propos, que les excès alcooliques avérés ont été la cause directe de l'insuffisance hépatique et de la polynévrite ; sur ce terrain pathologique est venue se greffer l'infection tuberculeuse aiguë terminale. Il s'agit ici d'une femme de 30 ans, modiste. A l'autopsie, granulie généralisée dans les poumons, la plèvre, le péricarde, le diaphragme.

Enfin, les discussions récentes (1930) à la Société de Neurologie (MM. Fribourg-Blanc et Kyriaco), et à la Société médicale des Hôpitaux (M. Ferru, discussion par MM. A. Lemierre, Rist et Claude), ont donné à la question un regain d'actualité, l'ont « réactivée ». Nous tenons à reproduire intégralement l'exposé du cas de M. Ferru, bien qu'il s'agisse ici de polynévrite purement tuberculeuse, pour l'intérêt même des discussions soulevées, les dernières en date dans la littérature.

Polynévrite tuberculeuse cliniquement primitive

(M. Ferru, de Poitiers)

Mme D..., couturière, 29 ans, vient consulter, pour la première fois, le 22 janvier 1930, parce qu'elle traîne une grippe depuis un mois et éprouve maintenant des brûlures en urinant.

Les troubles fonctionnels sont, en effet, multiples et de différents ordres.

La malade tousse beaucoup, d'une toux sèche, se manifestant par quintes quand elle se retourne dans son lit. Elle éprouve des douleurs dans le dos, à hauteur des omoplates, et elle « manque de souffle » la nuit.

A ces signes respiratoires, dont le début remonterait à cinq semaines, s'ajoutent, depuis quelques jours, des envies fréquentes d'uriner, avec émission douloureuse de quelques gouttes d'urine brûlante, parfois rougeâtre, mais sans graviers.

La malade se plaint aussi de n'avoir plus d'appétit, mais elle ne signale pas les troubles de la marche qui ont cependant permis de faire, dès l'entrée, le diagnostic de polynévrite. Elle semble s'être accommodée de cette impotence partielle qui date de plus de six mois, et qui s'est d'ailleurs atténuée. C'est en juin 1929 que, assez brusquement, la malade éprouva, avec quelques douleurs dans les membres inférieurs, une faiblesse telle qu'elle ne pouvait plus se tenir debout. La main droite fut prise en même temps, mais à un moindre degré, ce qui permit une régression assez rapide de la paralysie incomplète du membre supérieur. Par contre, la marche ne redevint possible qu'après plusieurs mois, au prix de grandes difficultés.

A ces signes fonctionnels divers s'ajoutent des symptômes généraux importants : perte des forces, amaigrissement, sueurs nocturnes ou à l'occasion

d'un effort un peu prolongé, fièvre oscillant autour de 38°5.

Cet ensemble de renseignements évoque l'idée d'une imprégnation toxi-infectieuse, probablement tuberculeuse, dont l'examen de la malade doit préciser la nature.

L'atteinte de l'appareil respiratoire, douteuse à gauche, est nette à droite, où on constate une diminution de la sonorité et de la respiration sans signes adventices au sommet, mais avec quelques crépitations fines à la base.

Le cœur est normal, sauf une tachycardie à 116 et une tension artérielle à 12,5 - 9 au Vaquez-Laubry.

Le foie et la rate sont normaux, et le palper de l'abdomen n'est douloureux que dans la région hypogastrique, rappelant la dysurie, qui ne s'accompagne d'ailleurs d'aucun trouble de l'appareil génital.

L'examen du système nerveux confirme l'existence d'une polynévrite bilatérale typique des membres inférieurs avec steppage, accusant l'atteinte élective habituelle du groupe musculaire moyen. Les réflexes rotuliens sont un peu diminués, surtout à droite. Les réflexes achilléens sont abolis. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion. Aux membres supérieurs, les réflexes olécranien et radial sont nettement diminués à droite, vérifiant ainsi l'atteinte antérieure de ce côté signalée par la malade.

Les troubles subjectifs et objectifs de la sensibili-

té sont nuls, et l'atrophie musculaire est peu marquée.

L'étude de l'excitabilité électrique n'a malheureusement pas pu être faite, pour des raisons d'ordre matériel. Enfin, il n'existe aucun trouble psychique ni sensoriel.

L'examen des urines confirme la présence du pus, mais ne révèle pas de B. K. ni de colibacilles.

L'examen radiologique du thorax est pratiqué le 30 janvier. La scopie ne montre rien d'important dans les champs pulmonaires. L'amplitude diaphragmatique est faible des deux côtés, les sinus sont libres, mais les sommets s'éclairent faiblement à la toux. La radiographie révèle un aspect pommelé de la base droite et quelques taches disséminées avec des nodules calcifiés et des traînées fibreuses, c'est-à-dire des lésions anciennes et récentes associées, prédominant à droite.

Dès lors, il semble naturel de porter le diagnostic de tuberculose, et logique de lui imputer l'ensemble des troubles observés, sous réserve d'éliminer toute cause toxique exogène pour la polynévrite.

Or, la malade n'est pas exposée, comme couturière, à une intoxication professionnelle. Il n'existe, d'autre part, aucune raison de suspecter l'éthylisme : la malade boit de l'eau ou des infusions, et l'absence des douleurs si caractéristiques de la polynévrite alcoolique n'est pas faite pour infirmer ses dires. Enfin, il n'y a pas d'intoxication médicamenteuse. Avant la polynévrite, en effet, la malade n'a

fait qu'une grippe en mars 1929 (il s'agissait probablement d'une première poussée tuberculeuse évolutive), et elle a pris seulement, pendant la convalescence, deux flacons d'histogénol alternés avec de la musculosine et du vin Girard. Fin mai, elle a mis trois ovules au thigénol pour lutter contre une leucorrhée abondante. La polynévrite a débuté brusquement en juin.

Il n'y a rien d'autre à signaler dans les antécédents que la mort par méningite d'un frère de 18 ans : les parents, deux sœurs, le mari et une petite fille de deux ans sont bien portants.

L'évolution ne fait qu'accuser l'imprégnation tuberculeuse de cette malade, contre laquelle toute thérapeutique demeure sans effet.

Le 1^{er} février, point douloureux à la base gauche, quelques frottements à ce niveau.

Le 7 février, la malade souffre dans le bas-ventre et dans la région lombaire. La défense musculaire ne permet pas le palper profond, mais le rein droit paraît gros et il est douloureux ainsi que l'uretère. La pression est également douloureuse dans l'angle costo-lombaire des deux côtés.

Le 10 février, on trouve dans les urines du pus en grande quantité, des cellules rénales ; pas de sang ni de cylindres, pas de B. K., mais présence de colibacilles, ce qui ne permet pas l'inoculation au cobaye, malheureusement manquée au premier examen. L'examen du sang : réaction de Vernes, au

peréthynol DO = 0, à la résorcine DO = 139, indice élevé en faveur de lésions bacillaires évolutives.

Le 21 février, les troubles urinaires se sont amendés. Par contre, la malade tousse davantage, toujours sans expectorer, et on constate à la base gauche les signes d'un petit épanchement pleural. Une ponction exploratrice reste négative, mais le diagnostic est confirmé par l'examen radiologique du 12 mars. Cet examen montre, en outre, une légère accentuation des taches pulmonaires dans le sommet gauche, mais il n'y a pas de cavernes.

Le 14 mars, la malade éprouve, en s'asseyant, une sensation d'étouffement avec tendance syncope. Ce malaise s'est déjà produit quelques jours auparavant, et paraît imputable à de la myocardite, car le pouls est petit, rapide, et l'auscultation du cœur révèle un rythme fœtal.

« En définitive, l'observation rapportée me paraît constituer un exemple clinique, quasi-expérimental, de polynévrite vraiment tuberculeuse, c'est-à-dire due au seul bacille de Koch ou plutôt à ses toxines. Son apparition précoce, cliniquement primitive, chez une malade n'ayant pas de cavernes, même actuellement, n'autorise pas à dire, avec MM. Fribourg-Blanc et Kyriaco, que, dans sa pathogénie, la part principale revient aux toxines des germes de la suppuration ».

M. Rist, ayant critiqué l'étiologie comme nous l'avons vu au précédent chapitre, et M. Claude, ?

propos d'un cas de méningite séreuse suivi de polynévrite, ayant abondé dans le sens de M. Ferru, M. Lemierre dit alors sa conviction qu'il existe fréquemment une polynévrite à la fois alcoolique et tuberculeuse, « la polynévrite alcoolique se développant habituellement à l'ombre de la tuberculose »

CHAPITRE II

Description du Syndrome clinique

Par ce rapide exposé historique, nous voyons que l'existence de la polynévrite alcoolo-tuberculeuse était déjà soupçonnée. Ce qu'on ne savait pas, ce qu'on ne pouvait guère préciser, c'était la fréquence de ce syndrome.

MM. A. Lémierre, E. Boltanski et J.-L. Besançon, après dix ans de patientes observations effectuées parmi la population ouvrière de la périphérie, — où malheureusement l'alcoolisme et la tuberculose sont le plus graves, — ces auteurs, disons-nous, ont pu rapporter de nombreux exemples, qui permettent mieux d'apprécier cette fréquence.

Ils ont remarqué, dans les services très actifs des hôpitaux Andral et Bichat, trois grands groupes de polynévrites alcoolo-tuberculeuses :

un premier groupe, bien connu d'ailleurs, dans lequel on se trouve en présence d'une polynévrite

alcoolique pure, semble-t-il, avec apparition ultérieure d'une tuberculose pulmonaire ;

un *deuxième*, dans lequel la tuberculose apparaît en même temps que l'atteinte des nerfs ;

un *troisième* enfin, où la tuberculose est antérieure aux manifestations nerveuses.

Mais il ne s'agit là que de différences minimales ; l'aspect clinique et l'évolution sont d'une ressemblance remarquable, ainsi qu'on pourra s'en rendre compte par la lecture des observations.

Sur dix-huit malades dont nous reproduisons l'histoire grâce à l'obligeance de M. le Professeur Lemierre, il n'y a qu'un seul homme. On ne s'étonnera pas que le sexe féminin soit presque exclusivement atteint : nous avons vu qu'il en était ainsi pour les polynévrites éthyliques ou tuberculeuses pures. Très souvent aussi, il s'agit de femmes de moins de quarante ans.

Quand on examine une telle malade, au moment de son entrée à l'hôpital, on est d'abord frappé par son aspect général ; amaigrissement marqué, pâleur, contrastant avec la coloration des pommettes, asthénie. Parfois, on constate de la dyspnée, de la toux avec expectoration. Parfois aussi, on est tout de suite attiré par des paroles incohérentes, ou des cris, ou de l'agitation avec tremblement.

L'interrogatoire révèle souvent l'existence de l'intoxication alcoolique chronique, avec tous ses facteurs prédisposants ; on recherchera systématiquement les stigmates de cette intoxication.

Si la malade est lucide et non réticente, on apprend qu'elle a l'habitude de boire depuis un temps plus ou moins long, soit par tendance héréditaire ou régionale, soit parce que sa profession de cuisinière, blanchisseuse, ouvrière d'usine, etc..., est de celles où « on a toujours soif ». Le rôle joué par le métier est si important que, même lorsque la patiente annonce des occupations ne la poussant pas nécessairement à boire, il n'est pas rare, en la fouillant, de découvrir, dans un passé peu éloigné, un emploi précédent, particulièrement dangereux, et tenu pendant longtemps.

Dans le cas où la malade n'avoue rien, ce qui n'est pas impossible, ou si elle présente des troubles psychiques, on sera sûr du diagnostic par la connaissance chez elle de pituites matutinales, cauchemars avec visions d'animaux, rêves professionnels, hallucinations...; et par les renseignements tirés de l'examen du foie et du système nerveux.

On sait que le foie, dans l'alcoolisme chronique, est très souvent hypertrophié ; il dépasse le rebord des fausses côtes de trois, quatre travers de doigt et davantage. Cet organe présente une cirrhose hypertrophique et grasseuse, qui dépend des alcools proprements dits (eau-de-vie, rhum) et des essences (amers, anis) ; cependant on peut voir la cirrhose de Laënnec, « qui est atrophique sans doute parce qu'elle est plutôt d'origine vineuse, œnolique » (Ramond). Avec l'hypertrophie du foie très fréquente de l'alcoolique, on peut trouver aussi des

modifications du volume de l'abdomen, distendu par de l'ascite et son chapelet de symptômes.

Du côté du système nerveux, ce qui frappe aussitôt, c'est le tremblement bien connu des mains ; la malade raconte qu'elle a des crampes, même des douleurs dans les mollets. Si l'on a affaire à un cas des deux premiers groupes, le diagnostic de polynévrite s'impose, la complication existant avant l'entrée à l'hôpital. En effet, c'est une malade paralyisée chez qui les recherches montrent :

Qu'elle a commencé par éprouver des fourmillements, des douleurs, au niveau des membres inférieurs, particulièrement des orteils ;

Qu'elle est devenue peu à peu incapable de se servir de ses jambes, qui se dérobent sous elle. Quelquefois, les quatre membres, le dos, les lombes, ont été pris.

La polynévrite installée, on y retrouve :

Des troubles moteurs.

La marche est impossible, ou difficile, suivant les cas ; certains sujets ne peuvent même pas se tenir debout. La lésion porte sur les nerfs des extenseurs, loge antéro-externe de la jambe ; en conséquence, par action des antagonistes, la flexion du pied sur la jambe est troublée ou impossible, de même l'extension des orteils. Le pied prend l'attitude en varus équin, avec légère rotation interne et griffe des orteils. Bilatéralité des lésions. La force segmentaire est considérablement diminuée, et peut être nulle.

Des troubles sensitifs.

Ce sont surtout des douleurs, spontanées ou provoquées, au niveau des muscles innervés par les nerfs lésés ; douleurs vives, continues, ou bien lancinantes, exagérées par le contact des draps, des couvertures, par la pression des masses musculaires. Mais ces douleurs peuvent être remplacées par de simples crampes, picotements, et ne pas trop gêner la malade. Il y a de l'hyperesthésie cutanée, ou bien de l'hypoesthésie, voire de l'anesthésie. La sensibilité profonde, comme la sensibilité superficielle, peut être modifiée.

Des troubles réflexes.

Les réflexes tendineux sont, le plus souvent, abolis au niveau des membres paralysés ; mais ils peuvent être conservés, quoique diminués, surtout aux membres supérieurs. Les réflexes cutanés peuvent exister. Il n'y a jamais de signe de Babinski. Les réflexes pupillaires sont normaux.

Des troubles trophiques.

Amyotrophie considérable, pouvant être masquée par de l'œdème, mais qui, très souvent, « saute aux yeux ». Il y a de l'altération des phanères, absence de poils ou hypertrichose, peau sèche, écailleuse, ou au contraire infiltrée, troubles de la sudation.

Des troubles vaso-moteurs.

Sensations de froid ou de chaleur, cyanose des extrémités suivie parfois de rougeur subite, impres-

sions de doigt mort, taches dites méningitiques, coloration rouge ou bistrée des pommettes, etc...

Des troubles électriques enfin.

Qui donnent une idée de l'état des nerfs.

L'altération de l'état général, l'amaigrissement, la fièvre, l'asthénie, ainsi que les symptômes respiratoires, toux, dyspnée, ont attiré l'attention sur l'appareil pulmonaire. On y trouve, le plus souvent, une tuberculose bilatérale, à la période des cavernes ; mais il peut aussi ne s'agir que de la phase d'imprégnation, laquelle ne dure pas longtemps, car la maladie évolue rapidement vers une issue fatale. Quelquefois, les symptômes généraux et nerveux régressent ; c'est exceptionnel, et le sujet n'est jamais complètement guéri, il reste un impotent, par suite des rétractions fibro-tendineuses.

On lira ci-dessous deux observations de malades du premier groupe, neuf du deuxième et sept du troisième.

CHAPITRE III

Premier Groupe

Polynévrite alcoolique primitive; apparition ultérieure de la tuberculose

OBSERVATION I

Mme D..., 37 ans, couturière, entre le 2 décembre 1920, à l'hôpital Andral parce qu'elle ne peut plus marcher. Cette impotence fonctionnelle s'est progressivement installée depuis le mois d'octobre.

La malade est incapable même de se tenir debout. Il existe une parésie très accusée de tous les extenseurs, particulièrement accusée sur le groupe musculaire antéro-externe de la jambe. Paralyse complète de l'extenseur propre du gros orteil des deux côtés. Abolition des réflexes patellaires et achilléens des deux côtés.

Douleurs spontanées très vives, revenant par crises dans les mollets, avec crampes. Douleur à la pression des muscles du mollet. Pas de troubles nets de la sensibilité superficielle. Atrophie de tous les muscles des membres inférieurs.

Pituites matutinales, cauchemars, tremblement des mains. Le foie dépasse de quatre travers de doigt le rebord inférieur des

fausses côtes. Il est modérément induré, lisse, non douloureux à la palpation. Urobilinurie notable. Rien à signaler aux autres appareils. Température normale.

Le 25 décembre. — Paralyse des membres inférieurs plus accentuée. Troubles de la mémoire.

Le 10 janvier 1921. — Accentuation des douleurs dans les membres inférieurs et des troubles de la mémoire. Hallucinations visuelles : la malade voit des bêtes courir sur les murs de la salle.

Le 19 janvier. — La température s'élève à 38° pour atteindre 39° le 21 janvier. Cette poussée thermique coïncide avec une crise de R. A. A. ; la malade a eu deux crises semblables en 1908 et 1919. Le salicylate de soude en amène la disparition rapide le 24 janvier.

Le 5 février. — Deux hémoptysies pendant la journée. Élévation de la température à 39°. Apyrexie le 11 février.

Le 10 février. — On note au sommet droit une respiration soufflante et quelques râles sous-crépitaux.

Etat stationnaire jusqu'au milieu de mars ; puis rétrocession progressive de la paralysie des membres inférieurs. La malade tousse et crache un peu ; les signes pulmonaires sont moins distincts au sommet droit ; mais le 14 juin, on trouve des B. K. dans l'expectoration.

La malade quitte l'hôpital le 26 juin 1921, dans un état satisfaisant. Elle est restée apyrétique depuis le 11 février. Les troubles moteurs des membres inférieurs ont disparu et les réflexes sont redevenus normaux.

OBSERVATION II

Mme D..., 48 ans, marchande ambulante, présente à partir du mois de mars 1927 des douleurs dans les membres inférieurs et une difficulté de la marche, accompagnées de cyanose des pieds et des jambes qui font penser à une artérite obli-

térante. Elle entre à l'hôpital Saint-Louis dans le service du Pr Lecène, qui diagnostique une polynévrite alcoolique et envoie la malade à l'hôpital Bichat, où elle entre le 23 avril 1927.

L'examen révèle chez elle des signes évidents de polynévrite : parésie très accentuée des muscles du groupe antéro-externe de la jambe et des extenseurs de la jambe sur la cuisse. Abolition des réflexes patellaires et achilléens, douleur à la pression des masses musculaires. De plus, pituites matutinales, crampes, rêves professionnels et zoopsie. Enfin, la malade a présenté trois ans auparavant une première attaque de polynévrite alcoolique qui a rétrocedé au bout de six semaines ; mais depuis ce moment, elle a conservé une certaine faiblesse des membres inférieurs et se tord facilement les pieds.

La malade présente une température oscillant entre 38° et 39°. Elle raconte que depuis trois semaines environ, elle tousse et elle crache, et qu'elle a beaucoup maigri. Son mari est mort récemment de tuberculose.

L'examen des poumons montre : à droite sous la clavicule, de gros râles sous-crépitaux, que l'on retrouve en arrière sur toute la hauteur du champ respiratoire ; à gauche, quelques râles sous-crépitaux sous la clavicule.

L'examen des crachats montre des bacilles de Koch. Le foie dépasse le rebord des fausses côtes de deux travers de doigt ; il est très douloureux à la palpation. Urobilinurie abondante. Rate non perceptible.

La malade est transférée à la Salpêtrière le 11 mai 1927.

Deuxième Groupe

Apparition simultanée de la polynévrite et de la tuberculose

OBSERVATION III

Mme D..., 44 ans, actuellement ménagère, mais antérieurement blanchisseuse, entre à l'hôpital Bichat le 2 avril 1928, pour une augmentation de volume de l'abdomen, avec faiblesse des membres inférieurs.

Depuis un an, elle a perdu l'appétit, elle a des pituites matutinales, du pyrosis. Depuis longtemps elle a des cauchemars nocturnes avec zoopsie et des crampes dans les mollets.

Depuis le 15 mars, elle ressent des douleurs abdominales sourdes ; puis l'abdomen a commencé à grossir, et les membres inférieurs sont devenus de plus en plus faibles.

La malade a le facies sillonné de varicosités, les conjonctives subictériques ; la température est à 38°4. Langue saburrale. Urines foncées, acajou, contenant des flots d'urobiline. L'abdomen est volumineux. Il contient une ascite libre. On ne peut apprécier le volume du foie. Les deux poumons sont remplis de sibilances. Cœur normal. T. A. 15-11.

Aux membres inférieurs, on trouve une diminution très nette de la force segmentaire. Abolition des réflexes patellaires et achilléens. Hyperesthésie plantaire. Pas de signe de Babinski. Mobilité et réflexivité des membres supérieurs normales. Pupilles normales.

On apprend que la malade a eu une pleurésie séro-fibrineuse en 1915. Il y a six semaines, elle aurait eu une « grippe » sévère avec toux et expectoration.

Les jours suivants, la température continue à osciller entre 37°8 et 39°.

L'amaigrissement et la prostration s'accroissent. On parvient à percevoir le foie qui est volumineux et lisse, dépassant de cinq travers de doigt le bord des fausses côtes. Le liquide d'ascite contient 7 gr. 7 d'albumine avec une formule cytologique bigarrée. Les troubles moteurs ont progressé ; l'impotence fonctionnelle des membres inférieurs est absolue.

Le 30 avril apparaît une large escarre sacrée.

Le 4 mai, la température monte à 40°2 et la malade meurt.

AUTOPSIE. — Foyers de broncho-pneumonie tuberculeuse grisâtres et jaunâtres dans le lobe supérieur du poumon gauche.

Foie blanc, dur, scléreux et gras à la fois. A l'examen histologique : stéatose diffuse au parenchyme hépatique, avec assez nombreuses granulations tuberculeuses.

Reins normaux. Mais à la surface d'un des reins existe une granulation tuberculeuse corticale typique.

Encéphale normal.

OBSERVATION IV

Mme S..., 35 ans, sans profession, est transportée à l'hôpital Andral le 30 janvier 1923, pour impotence fonctionnelle des membres inférieurs. La malade est incapable de répondre aux questions : les troubles de sa mémoire sont très accentués. Elle est confuse et désorientée. C'est par son entourage qu'on apprend son histoire.

Elle a contracté l'habitude de boire pendant la guerre, en travaillant en usine, et a conservé cette habitude. Elle a commencé à maigrir et à se plaindre de faiblesse dans les jambes

depuis un an environ. Mais c'est seulement depuis huit jours qu'elle est devenue incapable de se tenir debout.

A l'examen : les membres inférieurs sont flasques, les pieds ballants, en extension. La malade ne peut détacher ses talons du plan du lit et peut à peine fléchir les genoux. Les réflexes achilléens et rotuliens sont abolis. L'atrophie musculaire est très marquée. Douleur à la pression des muscles du mollet. Aux membres supérieurs, abolition des réflexes olécraniens, tremblement des mains, mais pas de paralysie.

La malade délire pendant la nuit ; elle cherche à se lever et réclame du vin et de l'eau-de-vie.

Le foie dépasse de trois travers de doigt le rebord des fausses côtes ; il est très dur, le bord inférieur est tranchant. La rate paraît de volume normal. Les urines contiennent de l'urobiline en abondance.

L'examen des poumons est négatif ; mais la température est à 39°.

La ponction lombaire ramène un liquide normal contenant 0 gr. 624 de glucose par litre.

Les jours suivants, la situation reste la même.

Le 7 février. — On constate une paralysie des muscles extenseurs des mains et des doigts. Le délire nocturne s'accroît.

A partir du 8 février, la malade cesse de répondre aux questions ; elle perd ses urines et ses matières. Elle se cyanose, devient dyspnéique, et succombe le 11 février 1923.

AUTOPSIE. — *Poumons* : Des deux côtés, foyers de broncho-pneumonie grisâtre ou gris-jaunâtres dans les deux lobes supérieurs. Granulations tuberculeuses grisâtres disséminées dans le reste du parenchyme.

Cœur : 470 gr., un peu gras.

Foie : 3 kilogrammes. De couleur jaune pâle, légèrement granuleux à la surface. Aspect cirrhotique avec dégénérescence graisseuse massive.

Rate : 155 grammes, normale.

Reins : normaux.

Encéphale : normal.

OBSERVATION V

Mme L..., 34 ans, marchande de vin, entre le 10 février 1928 à l'hôpital Bichat, parce qu'elle ne peut plus marcher.

La malade a remarqué que, depuis environ 2 mois elle traîne les pieds et a des douleurs dans les jambes. Ces troubles se sont accrus, peu à peu ; il y a huit jours, ses jambes se sont dérobées sous elle, et depuis elle ne peut plus marcher.

La malade a le teint terreux, les conjonctives légèrement subictériques, des varicosités aux pommettes, les yeux brillants et humides, les lèvres trémulentes. La malade reste étendue sur son lit. Les pieds sont en varus équin. L'impotence fonctionnelle porte aussi bien sur les extenseurs que sur les fléchisseurs des membres inférieurs. Atrophie musculaire très marquée. Abolition des réflexes patellaires et achilléens. Douleur à la pression des masses musculaires du mollet. Peau sèche et écailleuse.

Les réflexes des membres supérieurs sont intacts ; tremblement des mains. Pupilles légèrement inégales, mais réagissant bien à la lumière. Diminution très accentuée de la mémoire et de l'attention. Cauchemars nocturnes, accompagnés de douleurs et de crampes dans les membres inférieurs. Pituïtes matutinales.

Le foie déborde de quatre travers de doigt le rebord des fausses côtes. Il est assez dur et très douloureux à la pression. La rate n'est pas perceptible. Le cœur est normal. T. A. 18-12. Pouls 120. A l'auscultation du poumon droit, souffle cavitaire et gargouillement ; râles sous-crépitaants disséminés dans le reste du poumon. A gauche, respiration soufflante au sommet. La malade dit qu'elle a eu, il y a deux mois environ, une grippe qui a traîné ; depuis lors, elle tousse un peu et a con-

sidérablement maigri. Anorexie absolue. Température 39°5. L'examen des crachats montre de nombreux bacilles de Koch.

Les jours suivants, la situation s'aggrave progressivement. La température reste entre 39°5 et 40°. Les signes pulmonaires s'accroissent. La malade est de plus en plus effondrée. Seul le volume du foie diminue manifestement. La malade meurt le 20 février.

AUTOPSIE.

Poumons : A droite, adhérences, gros nodules tuberculeux et cavernules dans le lobe supérieur. Une assez large caverne dans le lobe inférieur. Les trois lobes sont criblés dans toute la hauteur de granulations tuberculeuses grisâtres ou gris-jaunâtre, du volume d'une tête d'épingle à un grain de plomb, les unes isolées, les autres groupées en noyaux broncho-pneumoniques.

A gauche, nodules caséux et cavernules dans le lobe supérieur. Nombreuses granulations grisâtres ou jaunâtres dans les deux lobes.

Cœur : normal.

Foie : 1970 grammes. Dégénérescence graisseuse, massive. Couleur jaune pâle. Parenchyme friable.

Rate : 190 grammes. Infarctus caséux gros comme une noisette, au pôle inférieur, triangulaire, à base périphérique.

Capsules surrénales normales.

Reins : 160 et 170 grammes. Nombreuses granulations tuberculeuses disséminées dans le parenchyme.

Encéphale : normal.

OBSERVATION VI

Mme P..., 35 ans, sans profession, entre à l'hôpital Bichat le 2 février 1928, parce que, depuis 2 mois, elle a maigri, se sent très fatiguée et a perdu l'appétit.

La malade est loquace, surexcitée ; elle présente à l'entrée

une forte odeur éthylique de l'haleine. Elle est très amaigrie. La température est à 39°5. La malade tousse très peu et ne crache pas.

L'examen des poumons montre : à *droite*, matité et exagération des vibrations au sommet ; râles sous-crépitaux sous-claviculaires ; en arrière, gros souffle cavitaire avec gargouillement. A *gauche*, souffle rude au sommet en arrière, qui semble être la transmission des bruits du côté droit.

La radiographie des poumons montre : grosse atteinte de tout le poumon droit, avec caverne dans le lobe supérieur. Intégrité du poumon gauche.

Dans un crachat, nombreux bacilles de Koch.

Cœur rapide. T. A. 11-7.

Foie et rate normaux. Urobilinurie abondante. Les membres inférieurs sont le siège d'une atrophie musculaire nette. Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis. Réflexes normaux aux membres supérieurs. Réflexes pupillaires normaux.

A l'interrogatoire, pituites matutinales, cauchemars, crampes dans les mollets.

Le 10 février. — Température 39°. Agitation, délire, tremblement des mains, subictère.

Le 12 février. — Température 38°5. Météorisme abdominal. Légère matité dans les flancs.

Le 18 février. — Température 38°9. Ascite nette. Ponction de l'ascite donne un liquide citrin contenant 38 gr. 6 d'albumine et uniquement des lymphocytes.

Les jours suivants, continuation de la fièvre. Affaiblissement graduel. Sub-délire. Ictère de plus en plus prononcé qui commence à rétrocéder deux jours avant la mort. Celle-ci survient le 24 février, dans le coma.

AUTOPSIE : Cœur normal. Une granulation tuberculeuse sur le péricarde.

Poumon droit, adhérences nombreuses. Parenchyme criblé dans toute sa hauteur de granulations tuberculeuses.

Poumon gauche, granulations moins nombreuses.

Foie, 2.600 grammes, jaune pâle. Dégénérescence graisseuse massive. Vésicule biliaire normale.

Rate, 270 grammes, normale.

Reins, 170 et 190 grammes, normaux.

Péritoine, ascite abondante. Agglutination des anses intestinales. Grand épiploon infiltré, épais, recouvert de granulations.

Encéphale, normal.

OBSERVATION VII

Mme T..., 38 ans, employée de bureau, entre à l'hôpital Bichat le 4 janvier 1929.

Depuis trois ans, elle a d'abondantes métrorragies et récemment, on a porté à l'hôpital de Vaugirard le diagnostic de fibrome utérin ; mais en raison de son état général, il n'a pu être question d'intervention. Elle a beaucoup maigri. Elle présente une grande faiblesse dans les membres inférieurs et peut à peine se tenir debout. Elle tousse et crache depuis plusieurs semaines et ces symptômes ont coïncidé avec l'affaiblissement des membres inférieurs.

Elle présente quelques troubles de la mémoire, dont elle a conscience. Elle a des pituités matutinales, des cauchemars, des crampes dans les mollets.

La température est à 38°5.

L'examen des poumons montre : matité des deux sommets ; râles sous-crépitaux humides dans les deux fosses sous-claviculaires. Souffle cavitairé avec gargouillement dans les fosses sus et sous-épineuses. Bacilles de Koch dans les crachats.

Cœur normal. T. A. 13-6.

Abdomen météorisé. On perçoit un gros fibrome dans la région sous-ombilicale. Le foie dépasse de deux travers de doigt les fausses côtes ; douloureux à la pression. Rate normale.

La musculature des membres inférieurs est extrêmement

atrophiée ; la force segmentaire est très diminuée ; abolition des réflexes patellaires et achilléens. Pas de signe de Babinski. Aux membres supérieurs : même atrophie musculaire atteignant notamment les interosseux. Diminution de la force ; tremblement des mains ; abolition des réflexes.

De plus la parésie atteint également les muscles du tronc ; la malade est incapable de s'asseoir sur son lit. Pupilles normales.

La situation va en s'aggravant progressivement dans la suite. La température oscille irrégulièrement entre 37°5 et 39°. L'impotence fonctionnelle augmente. La malade meurt dans le coma le 31 janvier.

Autopsie. — Cœur normal.

Poumon gauche. — Nombreux foyers de broncho-pneumonie tuberculeuse, grisâtres ou caséeux dans le lobe supérieur. *Poumon droit* congestionné.

Foie, 1.550 grammes, jaune pâle, mou. Dégénérescence graisseuse.

Rate, 180 grammes, normale.

Reins, 170 et 150 grammes, normaux.

Encéphale, normal.

OBSERVATION VIII

Mme B..., 30 ans, sans profession, est admise à l'hôpital Bichat, le 3 avril 1930, dans un état d'impotence complète.

Elle ne peut fournir que des réponses incohérentes sur son passé et sur l'histoire de sa maladie.

Amaigrissement extrême ; fonte musculaire généralisée. Face pâle ; yeux encavés ; peau sèche et écailleuse.

La malade est confuse et désorientée. Elle se croit à l'hôpital St-Louis. Pourtant elle n'est pas agitée.

Les membres inférieurs, extrêmement émaciés, sont à peu près complètement paralysés. Les pieds sont tombants et bal-

lants ; la malade ne peut ni fléchir les pieds, ni étendre les orteils. Les réflexes patellaires et achilléens sont abolis. Pas de signe de Babinski. Hyperesthésie plantaire, mais pas de douleur à la pression des masses musculaires.

Aux membres supérieurs, les mouvements du bras et de l'avant-bras sont seuls possibles.

Paralysie des extenseurs de la main et des doigts.

Abolition des réflexes.

La malade présente une légère raideur du tronc et de la nuque et un signe de Kernig. Mais une ponction lombaire donne un L. C. R. clair, contenant des traces d'albumine et 2 gr. 6 lymphocytes par millimètre cube.

Pupilles normales. Mobilité oculaire normale.

Cœur normal. Pouls 102 ; T. A. 11-7.

Au sommet gauche, en avant et en arrière, souffle cavitaire et gargouillement.

Incontinence des matières et des urines.

Température : 38°5.

La malade, de plus en plus affaiblie, tombe dans le coma et meurt le 11 avril 1930.

AUTOPSIE.

Cœur et aorte normaux.

Poumon droit. — Infiltration ulcéro-caséuse diffuse de tout le poumon. Plusieurs petites cavernes apicales et juxta-scisurales.

Poumon gauche. — Infiltration caséuse massive du lobe supérieur. Un gros foyer caséux dans le lobe inférieur.

Intestin. — Nombreuses ulcérations tuberculeuses sur l'intestin grêle.

Foie, 2.250 gr., jaune pâle. Dégénérescence graisseuse massive.

Rate normale.

Reins un peu congestionnés.

Capsules surrénales normales.

Uérus volumineux, fibromateux.

Encéphale congestionné.

OBSERVATION IX

Mme B..., 52 ans, blanchisseuse, entre à l'hôpital Bichat le 16 janvier 1929, pour de la faiblesse dans les membres inférieurs, de la fièvre et de la toux.

La maladie a débuté un mois auparavant : fatigue générale, tcux, lourdeur et douleurs dans les jambes, inappétence, amaigrissement. Au bout de 15 jours, elle a dû abandonner son travail et s'aliter.

Elle a subi, en 1898, une résection du genou gauche pour tumeur blanche. Elle présente des signes manifestes d'alcoolisme chronique : pituites matutinales, rêves professionnels, cauchemars avec zoopsie, crampes dans les mollets. Elle ne fait d'ailleurs pas mystère d'un goût très vif pour le vin blanc. Elle présente quelques défaillances de mémoire et se contredit, notamment sur le nombre de ses enfants. Le facies est vultueux ; les pommettes sillonnées de varicosités.

Atrophie musculaire considérable des deux membres inférieurs. Les deux pieds sont en extension, ballants, en équinisme et ne peuvent être relevés. Réflexe rotulien droit aboli ; genou gauche ankylosé.

Réflexes achilléens abolis. Pas de signe de Babinski. Sensation de froid et de picotement dans les pieds.

Diminution de la sensibilité tactile, retard et erreurs de perception.

Aux membres supérieurs : diminution de la force, atrophie musculaire diffuse, abolition des réflexes. Abolition des réflexes abdominaux. Pupilles normales.

Cœur normal. Pouls 110. T. A. 15-10.

Poumons. — Matité à la base gauche, avec abolition des vibrations vocales. Une ponction exploratrice à ce niveau don-

ne un liquide séro-fibrineux contenant 48 grammes pour 1000 d'albumine, avec formule lymphocytaire.

Foie déborde de cinq travers de doigt le rebord inférieur des fausses côtes, lisse, assez dur et indolore. Urobilinurie abondante.

Rate palpable au-dessous du rebord des fausses côtes.

Température 38°4.

Cet état demeure stationnaire pendant une quinzaine de jours. Puis une amélioration assez rapide se dessine. L'épanchement pleural disparaît. L'appétit devient vif.

La malade commence à engraisser.

Le foie n'est plus palpable.

Seuls les troubles moteurs des membres inférieurs cèdent lentement. L'atrophie musculaire s'atténue. Les mouvements de flexion et d'extension de la jambe droite redeviennent normaux.

Mais il persiste finalement des rétractions fibro-tendineuses immobilisant les deux pieds en extension.

Au commencement de 1936 on pratique une ténotomie pour mobiliser le pied droit. Mais la malade qui a énormément engraisé et dont le poids est considérable, continue à l'heure actuelle encore à ne pouvoir marcher.

OBSERVATION X

Mme L..., 48 ans, ménagère, est admise à l'hôpital Bichat le 17 mars 1930 pour une paralysie des membres inférieurs. Cette malade est une grande nerveuse, d'après les renseignements de son entourage ; elle a vu sa maladie évoluer en deux étapes. Pendant une première période qui remonte à cinq mois environ, l'impotence fonctionnelle des membres inférieurs s'est traduite par une difficulté à relever la pointe des pieds, puis par du déroboement des jambes, par des douleurs et des sensations de brûlures à la plante des pieds.

Dans une deuxième phase, qui a débuté seulement il y a un mois, est apparu un amaigrissement rapide, accompagné de diarrhée, de fatigue extrême et les troubles moteurs se sont exagérés jusqu'à devenir une paraplégie complète.

A l'entrée de la malade à l'hôpital, on trouve les membres inférieurs immobilisés en extension, les pieds sont ballants. La flexion du pied sur la jambe et l'extension des orteils sont impossibles. Les masses musculaires ont fondu. Les réflexes patellaires et achilléens sont abolis ; pas de signe de Babinski. De plus, les muscles des cuisses et du tronc sont atteints ; la malade n'arrive pas à s'asseoir sur son lit. La mobilité et les réflexes sont conservés aux membres supérieurs.

Il existe des troubles psychiques : le facies est hébété, la mémoire présente de nombreuses inexactitudes. On peut néanmoins apprendre qu'elle a depuis longtemps des pituites matutinales et que ses nuits sont troublées par des cauchemars terrifiants.

Aux poumons, aucun signe perceptible.

Cœur normal ; T. A. 13-9 au Pachon.

Foie un peu gros et douloureux à la pression. Urobilinurie. Taches purpuriques sur les jambes. La rate n'est pas perceptible.

La température est à 37°5.

La ponction lombaire montre un liquide céphalo-rachidien contenant 0 gr. 25 d'albumine et 1,4 éléments par mmc à la cellule de Nageotte.

Les jours suivants, les troubles psychiques s'accroissent. A plusieurs reprises, elle perd ses urines et ses matières. Le 23 mars, la température monte brusquement à 40° ; la malade tombe dans le coma et meurt le 24 mars.

AUTOPSIE.

Cœur. — Adipose très marquée.

Poumon droit normal. *Poumon gauche*. Le lobe supérieur est adhérent ; il est infiltré de nombreux foyers tuberculeux de dimensions diverses, les uns grisâtres, les autres ca-

sèches ; le lobé inférieur, lourd, est rougeâtre et œdémateux. On y trouve plusieurs foyers de broncho-pneumonie tuberculeuse grisâtres.

Foie, 1.300 grammes ; de couleur jaune pâle ; dégénérescence graisseuse. En un point, une granulation tuberculeuse nettement visible.

Rate, 85 grammes, normale.

Capsules surrénales, normales.

Reins 90 et 105 grammes, d'aspect normal. A la surface d'un des reins, une granulation tuberculeuse corticale jaunâtre.

Utérus normal.

Encéphale normal.

OBSERVATION XI

M. P... Ernest, 26 ans, menuisier, entre à l'hôpital Bichat le 25 janvier 1931. Il est absolument impossible d'obtenir de lui le moindre renseignement, car il est en plein délire. C'est un homme assez maigre, de grande taille. Le facies est animé et vultueux. Les yeux sont brillants, les lèvres trémulentes. Interrogé, il ne donne que des réponses confuses et contradictoires. La seule chose qui ressorte de ses paroles est qu'il présente un goût très vif pour le vin rouge.

L'examen des poumons révèle l'existence d'un épanchement pleural gauche. La ponction donne un liquide séro-fibrineux contenant 11 grammes d'albumine et à formule exclusivement lymphocytaire. L'abdomen est distendu par une ascite mobile qui, ponctionnée, donne un liquide citrin contenant 11 gr. d'albumine et à formule exclusivement lymphocytaire. Le foie dépasse le rebord des fausses côtes de quatre travers de doigt. Il est dur et lisse. La rate est perceptible. Les membres inférieurs sont remarquablement émaciés ; les masses musculaires sont atrophiées. Les réflexes sont abolis. Il n'y a pas de signe

et Batanski. Le malade peut mouvoir ses membres inférieurs : mais en raison de son état psychique, il est impossible de juger de l'état de la force segmentaire. Les membres supérieurs sont également amaigris, mais les réflexes y sont conservés. Il y a du tremblement des mains.

Température 40°.

Le malade reste agité, délirant et fébrile et succombe le 27 janvier.

AUTOPSIE.

Cœur petit. Aorte normale.

Dans la *plèvre gauche*, épanchement sero-fibrineux.

Pneumon gauche atelectasie, sans lésions notables.

Pneumon droit volumineux, consistance augmentée, paraît boursé de noyaux ; granulations tuberculeuses grisâtres et jaunâtres à la surface. Sur la coupe, dans toute la hauteur et surtout dans le lobe supérieur, très nombreux nodules constitués par des granulations tuberculeuses jaunâtres confluentes. En certains points, plaques hémorragiques dans le parenchyme.

Plèvre diaphragmatique gauche, épaissie, couverte de granulations tuberculeuses confluentes.

Péritoine. Nombreuses granulations tuberculeuses grisâtres, disséminées sur la séreuse. Épanchement ascitique.

Foie. 3 kilos 500. Couleur jaune pâle. Surface légèrement granuleuse. Consistance ferme. Dégénérescence graisseuse massive.

Foie. 510 grammes, plaards de perisplénite. Pulpe ramollie.

Capsules surrénales normales.

Reins. 140 grammes. Dans les deux reins, assez nombreuses granulations tuberculeuses jaunâtres.

Encéphale normal.

Troisième Groupe

Tuberculose primitive **Apparition ultérieure de la polynévrite**

OBSERVATION XII

Mlle B..., 30 ans, fille de salle dans un restaurant, entre le 18 janvier 1928 à l'hôpital Bichat. Depuis deux mois elle se sent fatiguée, son appétit a diminué, et elle a maigri. Après avoir trainé pendant un mois, elle cesse son travail et s'alite.

C'est une femme amaigrie et légèrement cyanosée. La température est à 39°4, le pouls à 120. L'examen de la poitrine révèle : à gauche, matité dans toute la hauteur du thorax, en avant et en arrière. Bruit de pot fêlé sous-claviculaire. Au sommet, gargouillement et souffle amphorique. Râles sous-crépitants dans le restant du poumon. A droite, matité au sommet, gargouillement, souffle cavitaires.

Expectoration purulente, avec présence de bacilles de Koch.

Cœur normal. T. A. 9-5.

Foie. Dépasse de 3 travers de doigt le bord inférieur des fausses côtes ; assez ferme, lisse et douloureux à la pression. Urubilinurie.

La menstruation a cessé depuis deux mois.

Pas de paralysie ni de parésie du côté des membres ; pas d'atrophie musculaire notable. Tous les réflexes sont normaux.

Radiographie des poumons : Pommelage de tout le poumon gauche avec deux cavernes dans le lobe supérieur. Pommelage de la partie moyenne du poumon droit.

Les jours suivants, la température continue à osciller irrégulièrement entre 37°5 et 39°. L'amaigrissement et la dépression s'accroissent. Pendant les premiers jours de février, on constate une atrophie à marche rapide des membres inférieurs. La malade est incapable de se tenir debout. Le 10 février, on constate la disparition complète des réflexes patellaires et achilléens. Douleurs vives à la pression des mollets. La malade tombe dans une torpeur profonde et succombe le 29 février.

OBSERVATION XIII

Mme D..., 59 ans, ménagère, entre le 4 août 1923 à l'hôpital Andral, pour fatigue générale et amaigrissement.

Elle est effectivement très amaigrie et asthénique. Elle a de la dyspnée d'effort, et une anorexie extrêmement marquée. Les troubles ont débuté il y a deux mois.

La température est à 38°.

Les poumons et le cœur sont normaux.

Le foie dépasse de trois travers de doigt le rebord des fausses côtes. Il est dur, lisse et douloureux.

La rate n'est pas perceptible.

Les urines contiennent de l'urobiline.

On constate la conservation de tous les réflexes. Pupilles normales.

Le 14 août, on constate la présence de râles sous-crépitaux disséminés à la partie inférieure des deux poumons. Expectoration purulente avec présence de bacilles de Koch.

Pendant les semaines suivantes : amélioration de l'état général. Le volume du foie diminue ; pourtant, on constate le 2 octobre quelques taches purpuriques aux membres inférieurs. Les signes pulmonaires persistent. La température oscille entre 38° et 38°5.

Le 3 novembre, on constate l'existence d'une ascite, peu

abondante. Mais la malade a un meilleur appétit. La température reste au-dessous de 38°, si bien que la malade quitte l'hôpital.

Le 14 novembre, la malade entre de nouveau dans le service, extrêmement asthénique et amaigrie. Elle est subdélirante. Le foie déborde de nouveau les fausses côtes de trois travers de doigt. L'ascite est plus abondante. Purpura aux membres inférieurs. Mêmes symptômes pulmonaires.

La musculature des membres inférieurs est très atrophiée. Abolition des réflexes patellaires et achilléens ; pas de signe de Babinski. Diminution extrême de la force dans les membres inférieurs. Tous ces signes vont en s'accroissant et la malade succombe le 4 décembre.

OBSERVATION XIV

Mme L..., 41 ans, concierge, entre le 15 novembre 1929, à l'hôpital Bichat. En janvier et février de la même année, elle a présenté une maladie fébrile qualifiée de grippe, mais qui a été probablement une poussée évolutive de tuberculose et qui l'a laissée fatiguée et amaigrie. Puis, au mois d'août, elle a eu une pleurésie gauche qui a été ponctionnée et s'est résorbée au bout de deux mois. Enfin, depuis trois semaines, elle a présenté des douleurs abdominales et de la diarrhée qui ont fait porter le diagnostic de péritonite tuberculeuse.

C'est une femme pâle, amaigrie, dont la température atteint 39° à l'entrée et chez qui l'interrogatoire révèle l'existence de petits signes d'alcoolisme chronique : pituites matutinales, cauchemars nocturnes avec zoopsie, crampes dans les mollets.

Cœur normal ; pouls 112 ; T. A. 12-8.

Poumons : submatité à la base gauche ; au sommet droit, respiration soufflante avec quelques sibilances.

Foie déborde de cinq travers de doigt le rebord des fausses

côtes. Il existe de l'ascite et un peu de circulation collatérale. La ponction de cette ascite donne un liquide séro-fibrineux contenant 42 gr. d'albumine et à formule lymphocytaire. Deux cobayes inoculés avec 10 cc. de ce liquide dans le péritoine meurent tuberculeux au bout de deux mois. Présence d'urobiline dans les urines.

Rate palpable à l'inspiration profonde au-dessous des fausses côtes.

L'examen du système nerveux ne montre aucune paralysie. Tous les réflexes sont normaux. Pupilles normales.

Les jours suivants, la température continue à osciller entre 38° et 39°. Amaigrissement progressif. Transpirations profuses.

Le 7 décembre, la malade se plaint de fourmillements dans les pieds. Abolition du réflexe patellaire gauche. Etat subdélirant. troubles de la mémoire.

Le 12 décembre, abolition des deux réflexes patellaires. Les deux achilléens persistent. Diminution marquée de la force dans les membres inférieurs, prédominant sur les muscles du groupe antéro-externe de la jambe.

Les jours suivants, les troubles paralytiques s'accroissent aux membres inférieurs, accompagnés d'une atrophie musculaire rapide. Les deux réflexes achilléens disparaissent. Les troubles mentaux persistent ; la malade est agitée et subdélirante.

Le 17 décembre, la malade qui se plaignait depuis deux jours de fourmillements dans les mains, présente une paralysie des extenseurs de la main et des doigts des deux côtés. Paralysie complète des membres inférieurs. La malade ne peut s'asseoir sur son lit. Etat subdélirant. Pouls très petit à 108.

La température retombe à 37°.

Les jours suivants, la malade reste constamment dans la torpeur. Les membres supérieurs sont inertes, les réflexes abo-

lis. La température tombe à 36°. La malade meurt le 22 décembre.

AUTOPSIE : Cœur normal.

Poumon droit : Tuberculose fibro-caséuse apicale.

Poumon gauche : Plusieurs nodules caséux dans le lobe inférieur.

Foie : 1550 grammes. Coloration jaune pâle. Dégénérescence graisseuse massive. Vésicule biliaire normale.

Rate, 80 gr., normale.

Capsules surrénales normales.

Reins, 120 et 110 gr., normaux.

Dans la cavité péritonéale, ascite abondante, citrine. avec fausses membranes flottant dans le liquide. Granulations tuberculeuses confluentes sur les anses intestinales, qui sont agglutinées par des fausses membranes fibrineuses.

Encéphale normal.

OBSERVATION XV

Mlle L... Marthe, âgée de 25 ans, modiste, entre le 15 novembre 1930 à l'hôpital Bichat. C'est une femme qui présente encore une certaine corpulence. Son facies est animé et vulgueux. Elle a du tremblement des mains et les lèvres. Son interrogatoire est rendu difficile en premier lieu parce que sa voix est extrêmement enrouée et en second lieu parce qu'elle présente un certain degré de confusion mentale et d'amnésie.

On finit néanmoins par apprendre qu'elle est malade depuis deux mois et que sa maladie a débuté par de la toux et de l'enrouement ; mais elle ne se serait définitivement alitée que depuis une quinzaine de jours.

De plus, la malade raconte qu'elle a des cauchemars nocturnes et des crampes dans les mollets ; elle avoue avec complaisance et même avec un certain fierté que depuis long-

temps elle fait une grande consommation de porto et de cocktails.

L'examen des poumons montre des symptômes évidents de tuberculose cavitaire du sommet droit : matité, exagération des vibrations vocales, râles sous-crépitaux humides, gargouillement. Au sommet gauche on constate, également, en avant et en arrière, de la matité, de l'exagération des vibrations vocales et quelques râles sous-crépitaux. La malade ne crache pas.

Le cœur est rapide, 114 pulsations à la minute. T. A. 11-7.

Le foie dépasse de trois travers de doigt le bord inférieur des fausses côtes. Il est dur et assez douloureux à la palpation.

La rate n'est pas perceptible.

La langue est humide. L'abdomen est plat et souple, il n'y a pas de diarrhée.

Les urines contiennent une forte proportion d'urobiline et pas d'albumine.

Aux membres inférieurs, on constate une atrophie musculaire très accentuée, portant sur tous les groupes musculaires. Il existe une hyperesthésie superficielle assez accentuée et une vive douleur à la pression des masses musculaires du mollet.

La force segmentaire est très diminuée, particulièrement dans le domaine des extenseurs. Les réflexes patellaires et achilléens sont abolis. Il n'y a pas de signe de Babinski.

La malade a beaucoup de peine à se tenir debout et s'effondrerait au bout de quelques instants si on ne la soutenait pas. Pas de troubles sphinctériens. Les réflexes pupillaires sont normaux.

Pas de troubles de la réflectivité, de la mobilité et de la sensibilité aux membres supérieurs.

La température, qui était à 37° le 14 novembre, monte le 15 novembre à 39° et le 16 novembre à 40°. La malade, de plus en plus confuse et délirante, reste affaissée dans son lit ; la langue se dessèche.

Elle meurt dans la nuit du 16 au 17 novembre.

AUTOPSIE : Cœur normal.

Poumon gauche : Dans la région juxta-scissurale du lobe supérieur, zone d'infiltration caséuse du volume d'un œuf.

Poumon droit : Infiltration caséuse totale du lobe supérieur avec cavernes multiples. Dans le lobe moyen, quelques nodules tuberculeux jaunâtres juxta-scissuraux. A la surface du lobe inférieur, large placard caséux sous-pleural.

Foie : 2.250 gr. De couleur jaune paille. Dégénérescence graisseuse massive. Consistance molle. Parenchyme friable. Vésicule biliaire normale.

Rate, 300 gr. Ecchymoses disséminées.

Capsules surrénales normales.

Reins : 175 et 80 grammes, normaux.

Encéphale normal.

OBSERVATION XVI

Mlle L. : Amélie, âgée de 34 ans, marchande de poissons, entre à l'hôpital Bichat le 12 novembre 1930, dans un état d'agitation considérable. Pendant toute la nuit, elle parle chante, s'adresse à des êtres imaginaires. Elle a de toute évidence des hallucinations visuelles. Elle a du tremblement des mains et des lèvres.

Le 13 novembre au matin, l'agitation s'est calmée. La malade présente encore un certain degré de confusion et des troubles de la mémoire. Elle peut donner néanmoins à l'interrogatoire les renseignements suivants, qui sont confirmés par les personnes de sa famille : elle est malade depuis un mois. Elle a commencé par tousser et cracher, elle a perdu tout appétit et a maigri. Elle a eu de l'insomnie et des cauchemars nocturnes. Puis elle a éprouvé une faiblesse croissante dans les membres inférieurs. Depuis quelques jours elle est incapable de se tenir debout et c'est surtout pour cela qu'elle est entrée à l'hôpital.

C'est une femme très amaigrie, aux pommettes rouges. Elle parle avec volubilité.

La température est à 37°.

Sous la clavicule gauche, l'examen stéthacoustique révèle la présence d'une énorme cavité pulmonaire.

Le cœur est rapide ; 140 pulsations. T. A. 15-8.

Le foie dépasse les fausses côtes de deux travers de doigt. Il est assez ferme ; le bord inférieur est tranchant. La rate est perceptible sur trois travers de doigt.

L'abdomen est souple. Il n'y a pas de diarrhée.

La langue est humide, légèrement saburrale.

Les membres inférieurs sont le siège d'une atrophie musculaire considérable. La pression des muscles des mollets est douloureuse.

Il existe une parésie évidente des extenseurs des orteils, des fléchisseurs du pied sur la jambe et des extenseurs de la jambe sur la cuisse. La malade est dans l'impossibilité de se tenir debout.

Les membres supérieurs sont extrêmement émaciés ; mais les réflexes y sont conservés bien que faibles. Pas de troubles des réflexes oculaires.

Les urines contiennent de l'urobiline ; mais pas d'albumine.

Les jours suivants, l'état de la malade s'aggrave rapidement. Elle ne cesse d'être agitée et délirante. Elle perd ses urines. La température se maintient entre 38° et 39°. La langue se dessèche.

La malade succombe dans le marasme, le 18 novembre 1930.

AUTOPSIE. — Cœur un peu gras. Aorte normale.

Poumon droit : Nombreux foyers caséux dans le lobe supérieur, avec cavité centrale grosse comme une noix. Plusieurs foyers caséux dans le lobe moyen.

Poumon gauche : Foyer caséux confluent dans le lobe supérieur avec une grosse cavité centrale. Dans le lobe inférieur, nombreux foyers caséux et cavernules.

Foie : 2 kg. 350, jaune pâle. Consistance molle. Dégénérescence grasseuse massive. Vésicule biliaire normale.

Rate : 160 grammes, normale.

Capsules surrénales : Normales.

Reins : 120 gr. et 120 gr., normaux.

Encéphale : Normal.

OBSERVATION XVII

Mme R... Henriette, âgée de 35 ans, ouvrière d'usine, entre à l'hôpital Bichat le 28 novembre 1930. Cette femme a eu, il y a 6 ans, une hémoptysie. Depuis un an, elle tousse, elle a maigri et elle est fatiguée. Elle a commencé à cracher seulement depuis trois semaines. Puis, depuis quelques jours, sa faiblesse a considérablement augmenté et ses jambes ont peu à peu refusé de la porter.

Elle travaille dans les usines depuis la guerre. Elle boit chaque jour au moins deux litres de vin et plusieurs apéritifs. Elle a du tremblement des mains et souffre de crampes fréquentes dans les mollets. Mais on ne relève chez elle ni cauchemars nocturnes, ni pituites matutinales.

Le facies est très amaigri, le nez est pincé, les yeux sont excavés. La malade, très déprimée, répond avec une certaine lassitude aux questions qu'on lui pose.

La malade est assez dyspnéique ; 36 respirations par minute. Elle crache des crachats purulents où l'on trouve de nombreux bacilles de Koch.

Le thorax est extrêmement émacié. Tous les muscles du tronc paraissent atrophiés. On constate au sommet droit des signes d'excavation et de gros râles humides dans toute la hauteur du poumon. Au sommet gauche, respiration soufflante et râles humides après la toux.

Le poulx bat à 132 par minute. T. A. 13-7.

La langue est humide et saburrale. Le ventre est plat. La malade a de la diarrhée. Le foie dépasse de quatre travers de doigt le rebord inférieur des fausses côtes. Il est moyenne-

ment dur et douloureux à la pression. La rate n'est pas perceptible.

Les membres inférieurs sont extrêmement émaciés ; l'atrophie musculaire est considérable. La malade est dans l'impossibilité de se lever. Elle peut à peine soulever ses membres au-dessus du plan du lit. L'extension des gros orteils est impossible.

Les réflexes patellaires et achilléens sont abolis. Il n'y a pas de signes de Babinski. La pression des muscles du mollet est douloureuse ; mais il n'y a pas de troubles de la sensibilité superficielle.

On constate un peu d'œdème malléolaire et d'œdème de la région lombo-sacrée. Les membres supérieurs sont également très amaigris ; mais on n'y trouve pas de signes de paralysie et les réflexes sont conservés.

Les réflexes pupillaires sont intacts.

Les urines ne contiennent ni albumine, ni urobiline.

La température, qui était à 38° le 28 novembre, s'élève le 29 à 40° et la malade succombe pendant la nuit du 30 novembre au 1^{er} décembre.

AUTOPSIE. — *Cœur* : normal. *Aorte* : étroite.

Poumons : Nombreux foyers caséux dans les deux lobes supérieurs avec petites cavernes multiples. Nombreux foyers de broncho-pneumonie tuberculeuse grisâtres dans les autres lobes des deux poumons.

Foie : 1.980 gr. Jaune pâle. Dégénérescence graisseuse massive. Consistance molle. Vésicule biliaire normale.

Rate : 170 gr., normale.

Capsules surrénales : normales.

Reins : 165 et 170 gr., très cyanosés.

Encéphale : normal.

OBSERVATION XVIII

Mme Ch..., âgée de 46 ans, balayeuse, entre à l'hôpital Bichat le 22 janvier 1931. Depuis deux mois, elle se sent fatiguée, elle a maigri, elle tousse et crache ; elle a de la dyspnée d'effort ; puis, depuis quelques jours, elle a ressenti des douleurs dans les jambes et la marche est devenue difficile. C'est une pauvre femme qui semble avoir mené une existence irrégulière et misérable. Son mari est mort de tuberculose il y a huit mois. Elle présente des signes manifestes d'alcoolisme chronique : pituites matutinales, zoopsie, crampes dans les mollets, tremblement des mains. Elle est extrêmement amaigrie. Le teint est subictérique. Les conjonctives sont nettement colorées en jaune.

On constate à l'examen du thorax, aux deux sommets, en avant et en arrière, de la matité, de l'exagération des vibrations, une respiration très faible et à droite des râles sous-crépitants fins.

L'expectoration purulente renferme des bacilles de Koch.

Le cœur est normal. Le pouls bat à 124 par minute. La tension artérielle est à 13-9.

La langue est sèche. L'abdomen est plat. Le foie dépasse le bord inférieur des fausses côtes de quatre travers de doigt ; il est lisse et assez dur. La rate n'est pas perceptible.

Les urines renferment un peu d'albumine et beaucoup d'urobiline.

Les pupilles égales présentent des réflexes normaux. Réflexes des membres supérieurs conservés.

Les membres inférieurs sont le siège d'une atrophie musculaire diffuse. Il est impossible de faire marcher la malade, qui s'effondre dès qu'on la met debout. Il existe une diminution considérable de la force des extenseurs. L'extension des gros orteils est impossible, pour peu qu'on s'y oppose même légèrement. Les réflexes patellaires et achilléens sont

abolis. Pas de signe de Babinski. Pas de troubles de la sensibilité.

La température, qui est à 38°5 à l'entrée, se maintient les jours suivants entre 37°5 et 38°5. La malade, complètement inappétente, présente de plus de la confusion mentale et une stupeur progressive.

Elle succombe dans le marasme, le 8 février 1931.

AUTOPSIE. — Cœur petit, normal. Aorte normale.

Poumon droit, un nodule caséeux apical. Nombreux nodules caséeux le long de la scissure.

Poumon gauche : Nombreux foyers caséeux dans le lobe supérieur et large caverne centrale. Nombreux foyers caséeux dans la moitié supérieure du lobe inférieur.

Foie : 1750 gr. Jaune pâle. Dégénérescence graisseuse massive. Consistance molle. Vésicule biliaire normale.

Fate : 110 gr. Normale.

Capsules surrénales : normales.

Reins : 150 et 150 gr., normaux.

Encéphale : normal.



Il n'est pas inutile de dégager ici les enseignements tirés de la lecture de ces observations. On voudra bien excuser certaines répétitions qui nous paraissent nécessaires, à cause même de l'importance du sujet que nous traitons.

Nous rappelons que le sexe féminin est presque exclusivement atteint, comme dans la polynévrite alcoolique et la polynévrite tuberculeuse. MM. Lermierre, Boltanski et Besançon ont gardé le souvenir d'autres malades, dont nous ne pouvons rapporter l'histoire, et qui appartenaient encore à ce sexe.

Nous avons pu remarquer l'altération profonde de

l'état général, l'amaigrissement extrême, l'asthénie. Ces signes n'ont apparu que depuis peu, précédant la polynévrite de quelques semaines ou de quelques mois.

« La fièvre est constante, souvent élevée, presque toujours irrégulière, et s'accompagne de sueurs profuses. La pâleur des téguments contraste avec la rougeur des pommettes et souvent avec l'aspect vultueux de la face. Cet ensemble, joint à une déficience intellectuelle manifeste et même à des troubles psychiques plus accentués, constitue d'emblée un aspect clinique assez caractéristique ».

Presque dans tous les cas, les signes classiques de l'intoxication éthylique ont pu être mis en lumière : cauchemars nocturnes avec zoôpsie, rêves professionnels, pituites matutinales, crampes dans les mollets, tremblement des mains. L'insuffisance hépatique est manifeste : subictère ou même ictère, urobilinurie, quelquefois purpura, taches hémorragiques. Le foie est gros, lisse, un peu dur et fréquemment douloureux à la pression. Quelques malades ont présenté de l'ascite, avec le tableau clinique de la cirrhose. Toujours dégénérescence graisseuse à l'autopsie.

Les polynévrites alcoolotuberculeuses se rapprochent beaucoup plus des polynévrites alcooliques que des polynévrites tuberculeuses. « C'est en effet la forme paraplégique banale, disent les auteurs, que nous avons notée le plus souvent. Tantôt, les malades présentaient déjà, à leur entrée à l'hôpital,

une impotence presque complète des membres inférieurs, empêchant la station debout et la marche, la recherche de la force segmentaire dans le décubitus horizontal démontrait chez elles la prédominance des troubles moteurs sur les muscles extenseurs des orteils, fléchisseurs du pied et extenseurs de la jambe sur la cuisse. Tantôt nous avons pu voir progresser la paraplégie débutant par une simple fatigue ou par une parésie qui s'accroît graduellement ; la paralysie, d'abord partielle, frappe à la période d'état le groupe musculaire antéro-externe des deux jambes, extenseurs des orteils et péroniers latéraux, déterminant une chute du pied avec steppage pendant la marche.

« Aux troubles moteurs s'ajoutent en général des troubles sensitifs ; douleurs vives spontanées ou provoquées par la pression de la plante du pied ou des mollets ; hyperesthésie cutanée qui fait place, à un stade ultérieur, à de l'anesthésie superficielle. Souvent, à une certaine période, on trouve chez ces malades le phénomène de l'anesthésie douloureuse, recherchée par le pincement de la peau ou la piquûre, et qui coexiste fréquemment avec un certain retard de la perception douloureuse.

« Il n'est pas jusqu'à l'évolution de ces polynévrites qui ne ressemble à celle de la polynévrite alcoolique. C'est ainsi que, dans l'observation IX, où par exception la malade a survécu, nous avons assisté à un retour de la motricité, mais avec rétractions fibro-tendineuses.

« Cet aspect général des polynévrites survenues chez nos malades n'est pas celui des polynévrites tuberculeuses, telles que les ont décrites Tinel, Marcelli, Crôuzon et Froument. Celles-ci ont, en général une allure plus polymorphe. Cependant, chez quelques-unes de nos patientes, les accidents nerveux ont montré une certaine tendance à la diffusion, sous forme d'une atteinte du psoas, ainsi que des muscles des lombes et de l'abdomen, les empêchant de s'asseoir sur leur lit. Nous avons vu également quelques cas de paralysie des avant-bras. Autre point : dans les polynévrites de nature purement bacillaire, l'atrophie musculaire prédomine sur l'abolition des réflexes, comme cela est consigné dans une observation récente de Lereboullet et dans les expériences de De Bück.

« Dans nos cas, l'atrophie musculaire a été précoce et intense. Elle a, dans certains cas, précédé l'abolition des réflexes. Ceux-ci, à la période d'état, étaient supprimés en général seulement aux membres inférieurs ; mais les muscles des membres supérieurs n'en étaient pas moins remarquablement atrophiés. Tels sont les points qui rapprochent les troubles moteurs relevés chez nos malades de polynévrites tuberculeuses.

« Par contre, un des éléments de ressemblance les plus frappants entre les polynévrites alcoolotuberculeuses et les polynévrites alcooliques véritables, consiste dans la fréquence et l'intensité des troubles psychiques qui font, dans la grande majorité des

cas, partie intéressante du syndrome. L'amnésie portant surtout sur les faits récents, la confusion, la désorientation dans le temps et dans l'espace, une certaine indifférence à leur état présent, parfois une excitation joviale, des phases de stupeur alternant avec des périodes d'agitation et de délire hallucinatoire, telles sont les manifestations dont nous avons été témoins. Leur accentuation va de pair avec l'aggravation de l'état général.

« Parfois l'apparition de signes méningés discrets (signe de Kernig, raideurs, phénomènes, vaso-moteurs) nous ont incité à pratiquer une ponction lombaire qui a permis de vérifier l'intégrité du liquide céphalo-rachidien ».

La tuberculose, chez de telles malades, ne présente pas de caractères cliniques moins importants. Nous avons trouvé, en général, une *tuberculose pulmonaire ulcéro-caséuse*, à évolution très rapide, à signes stéthacoustiques nettement accusés. La malade présente de la toux, avec expectoration très bacillifère.

La bacillose pouvait être d'apparition récente elle pouvait être aussi *plus ou moins ancienne*, mais dans ce cas, on se trouvait en présence d'une *poussée évolutive*, « brûlant les étapes ».

Dans certains cas (thèse Chomereau-Lamotte) on a vu la *granulie* provoquer à la fois une cirrhose alcoolique et une polynévrite. Egalement, dans nos observations, on a vu que parfois des granulations tuberculeuses ont été trouvées à l'autopsie soit dans

les poumons seulement, soit dans les poumons, les reins et le foie.

On peut encore avoir affaire à une *tuberculose des séreuses*, pleurésie, péritonite, pleuro-péritonite ; c'est assez rare. Cette forme n'est pas toujours mortelle : une des malades a guéri (observation IX), qui avait présenté une pleurésie séro-fibrineuse lymphocytaire. Son état général s'est beaucoup amélioré ; malheureusement, il demeure des rétractions fibro-tendineuses, malgré une ténotomie pratiquée sur le pied droit au commencement de 1930. La malade a considérablement engraisé.

On se rappelle que MM. Crouzon, L. Justin-Besançon et de Sèze, ont publié, en 1927, l'observation d'une malade de 42 ans qui a fait une polynévrite contemporaine de l'évolution d'une pleurésie séro-fibrineuse (voir ci-dessus). Cette polynévrite a régressé.

Parfois enfin, on est obligé de chercher à dépister la bacillose pulmonaire, qui reste tout à fait à l'arrière-plan dans le tableau clinique. Plusieurs cas peuvent se présenter :

1°) La malade, alcoolique, commence au bout d'un certain temps à présenter des accidents nerveux. Elle ne tousse pas, ne crache pas, n'est pas dyspnéique. Et cependant on est frappé de son amaigrissement, de sa pâleur ; elle se plaint de fatigue générale, de perte des forces et de l'appétit ; elle a des sueurs nocturnes. On examine alors systématiquement l'appareil respiratoire, et par une auscul-

tation minutieuse, on parvient à déceler des signes stéthacoustiques nets ;

2°) Les lésions peuvent être profondes, et alors l'auscultation ne révèle plus rien ; seule la radiographie fera faire le diagnostic ;

3°) Enfin, il arrive que l'examen radiologique ne donne pas la signature de la bacillose : alors celle-ci n'est plus qu'une trouvaille d'autopsie. C'est le cas surtout de granulations disséminées dans différents viscères.

Il est évident que, lorsque la tuberculose est ainsi latente, le diagnostic de polynévrite alcoolotuberculeuse se hérisse de difficultés. Cela doit-il arrêter le clinicien ? Assurément non ; il importe de mettre en œuvre tous les moyens possibles pour identifier le syndrome. « En pratique, déclare M. Lemierre, l'existence d'un *état fébrile durable* chez une femme atteinte de polynévrite alcoolique impose presque à coup sûr le diagnostic de tuberculose concomitante ».

Est-il besoin d'insister sur la sévérité du pronostic ? La proportion de 16 cas terminés par la mort sur 18 malades, est suffisamment éloquente. Et cela se comprend, si l'on se répète qu'il s'agit d'intoxication très grave par l'alcool, et de tuberculose bilatérale rapidement évolutive, quand ce n'est pas une granulie généralisée !... La malade succombe, en peu de mois, souvent quelques semaines, dans le marasme et la cachexie.

Sur les deux cas de guérison enregistrés, nous avons vu qu'une seule patiente a pu quitter l'hôpital ; l'autre demeure, impotente pour longtemps encore sans doute.

La thérapeutique est le plus souvent illusoire ; « le médecin ne peut qu'assister impuissant à l'évolution rapide vers la mort ». Bien entendu, il fera tout ce qui lui est possible.

Mais ce qu'il faut surtout, en l'état actuel de la science, c'est combattre à tout prix ces deux grands maux : l'alcoolisme et la tuberculose.

Nous possédons toute une série de moyens pour lutter contre le bacille de Koch. Au premier chef, la vaccination par le B. C. G. doit entrer dans les mœurs. Elle a fait ses preuves, et nous osons soutenir qu'elle devrait être rendue obligatoire, comme la vaccination anti-variolique. Par des mesures d'hygiène et de salubrité bien comprises, la suppression des taudis, la création progressive du mieux-être pour tous, on arrive à augmenter les facultés de résistance de l'organisme. Et le traitement hygiéno-diététique rend de grands services en cas de tuberculose au début.

En ce qui concerne l'alcoolisme, les moyens sont moins efficaces. Toute une éducation est à faire, qui est extrêmement difficile. Les obstacles de toutes sortes paraissent insurmontables. C'est pourquoi les œuvres sociales qui s'emploient dans cette lutte ne seront jamais trop nombreuses, d'autant que, dans le cours de ces dernières années, on a enregistré une

progression effrayante de l'intoxication éthylique dans le sexe féminin. Or, justement, les femmes résistent plus mal et moins longtemps que les hommes à l'action du toxique. Il apparaît plus vite chez elles, et plus fréquemment, les cirrhoses malignes, les complications nerveuses, les tuberculoses graves. Le danger est encore plus grand, nous croyons l'avoir montré, quand se présente le *syndrome de polynévrite alcoolotuberculeuse*, dont l'intérêt social est aussi puissant que l'intérêt clinique, et « qui mérite d'être mieux connu ».

CHAPITRE IV

Anatomie pathologique et pathogénie

Par ce qui précède, nous croyons avoir atteint notre but, qui était de bien situer, dans son cadre particulier, une maladie dont l'importance nous semble être surtout diagnostique et pronostique, clinique en un mot.

Peut-être toutefois est-il plus complet de parler un peu des renseignements fournis par le laboratoire, et des discussions que soulève le problème pathogénique.

A. ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

La lésion caractéristique des polynévrites est la *dégénérescence segmentaire périaxile* décrite par Gombault dans les paralysies saturnines.

C'est ce que l'on voit au début, c'est-à-dire sur des nerfs peu touchés. Le cylindre-axe, élément noble du nerf, est entouré par une enveloppe cellu-

lo-adipeuse constituée par la myéline et la gaine de Schwann. Cette enveloppe est naturellement la première touchée : *névrite périaxile* ; et ne l'est pas partout à la fois : *névrite segmentaire*.

Très vite, avec l'avancement du tableau clinique, on assiste à une diffusion des lésions, qui intéressent le nerf, sur tout ou partie de son parcours : c'est la *névrite axile ou parenchymateuse, partielle ou généralisée, avec dégénérescence wallérienne*.

Mais, sur les préparations, on peut voir aussi des processus de régénération, en certains points.

Le tissu conjonctif de soutien présente de la sclérose interstitielle, constituant un obstacle important aux processus de régénération.

Les vaisseaux, artérioles et veinules, sont sclérosés, multipliés, à parois épaissies.

M. Crouzon (1924) pense que la « méthode de Nageotte » est la meilleure pour l'étude des phénomènes de dégénération dans les nerfs périphériques. Il a observé, on se le rappelle, de nombreux degrés de dégénérescence suivant les nerfs, et pour un même nerf suivant les fascicules, « ce qui pourrait expliquer les paralysies parcellaires signalées par certains auteurs ».

Dans certains cas, le neurone tout entier peut être lésé : c'est la *neuronite* (Brissaud et Bruandet). On a vu des lésions des cornes antérieures, des ganglions, racines et cordons postérieurs de la moelle. Egalement, il peut y avoir des altérations des cellules nerveuses au niveau de l'encéphale.

Cet ensemble de lésions n'est pas en somme assez caractéristique pour faire un diagnostic étiologique. Nous avons vu, d'autre part, au chapitre des polynévrites purement bacillaires, qu'on n'a jamais trouvé, sous le microscope, de productions folliculaires ou non, ni réussi à déceler le B. K. Tandis que, dans les polynévrites lépreuses, le bacille de Hansen a été vu dans le système nerveux.

B. PATHOGÉNIE.

Comment le nerf périphérique parvient-il à être lésé ? Voici une explication très séduisante que nous empruntons à M. Ramond :

Le produit toxique atteint le nerf par l'intermédiaire du milieu intérieur (lymphe et sang circulant). D'où plusieurs conséquences :

1°) Le corps vulnérant étant en diffusion dans l'économie tout entière, il y aura plutôt *polynévrite* (plusieurs nerfs touchés) que *mononévrite* (un seul nerf touché) ;

2°) Les nerfs seront d'autant plus lésés qu'ils seront plus fragiles, c'est-à-dire *les plus grêles*, ceux que le toxique pourra le mieux « immerger » ;

3°) Pour un même tronc nerveux, les parties les plus grêles, ce sont *les extrémités* : d'où la prédilection pour la périphérie ;

4°) Il faut tenir compte d'un autre facteur, l'éloignement du cylindre-axe de son centre trophique,

qui en diminue la résistance. Si cela est vrai, plus un nerf est *long*, plus il doit être vulnérable, et effectivement c'est ce qui se produit (Déjerine) : les membres inférieurs sont le plus souvent atteints :

5°) Enfin, il n'y a aucune raison pour qu'un côté du corps soit plus touché que l'autre, *à priori*, d'où la **bilatéralité des lésions, leur symétrie**.

Le nerf lésé est un nerf mixte, ce qui explique les différents troubles relevés en clinique. De plus, dans les cas de psycho-polynévrite, d'autres parties du névraxe sont intéressées. On n'a jamais vu de lésions des faisceaux pyramidaux (absence de signe de Babinski).

Les troubles réflexes

Nous avons constaté que les réflexes sont presque toujours abolis. Ils peuvent être aussi normaux ou même exagérés. L'exagération des réflexes tendineux dans la polynévrite a été signalée depuis 1880 par Strümpell et Mœbius. Ces auteurs, de même que Sternberg (1893) et Déjerine (1900), incriminent l'irritation où se trouvent les fibres centripètes du nerf mixte atteint de polynévrite. Brissaud et Briandet concluent à un état anatomique et fonctionnel différent des divers étages de la moelle, les uns excités, les autres altérés, ce qui prouverait la simultanéité de la lésion centrale et de la lésion périphérique du neurone, la « *neuronite* ». Babinski dit qu'en théorie rien ne s'oppose à ce qu'il

il y ait du clonus du pied dans les névrites, puisqu'une simple irritation du nerf sensitif (comme dans certaines affections articulaires) peut faire apparaître l'épilepsie spinale. Crocq nie la myosie admise par Sano, car, dit-il, pour que les réflexes se produisent, il faut d'une part l'intégrité de l'arc, d'autre part que les cellules nerveuses qui entrent dans la composition de cet arc soient excitées. Il fait remarquer que la tuberculose, en particulier, est un excitant des centres nerveux : on y note l'exagération des réflexes tendineux ; il suffit donc pour que la polynévrite tuberculeuse s'accompagne d'exagération de certains réflexes, que les fibres servant à produire ces réflexes ne soient pas touchées.

Ingelrans discute toutes ces opinions (1903). Il ramène à trois les théories en présence pour expliquer l'exagération des réflexes, et il s'exprime ainsi : « Peu importe, en somme : l'important est de savoir que *l'abolition* ou la diminution des réflexes dans les névrites peut être parfois *remplacée* par leur *exagération*, ce qui est capital au point de vue du diagnostic ».

De Bück, par ses expériences sur le lapin, ramène les théories à deux, également rationnelles :

a) L'exagération peut sans doute tenir à un état irritatif de la fibre périphérique, le centre réflexe médullaire se trouvant conservé ;

b) Elle peut reposer aussi sur la dissociation entre les centres nerveux supérieurs inhibitoires et les centres médullaires. Ceux-ci, par suite des altérations archineuroniques, auraient repris leur autonomie réflexe.

Les troubles électriques

C'est toujours, ou presque, la réaction de *dégénérescence d'Erb*, au maximum :

1°) Perte de l'excitabilité galvanique et faradique des nerfs ;

2°) Perte de l'excitabilité faradique des muscles ;

3°) Conservation et même exagération de l'excitabilité galvanique des muscles, avec lenteur de la secousse musculaire ;

4°) Inversion de la formule polaire, qui devient :

$$\text{PFC} > \text{NFC}.$$

Mais, parfois, on peut avoir une dissociation entre une paralysie presque absolue et une réaction à peu près normale, par exemple dans la polynévrite alcoolique pure, où l'impotence est fonction de la sclérose plus que de l'interruption nerveuse. Et alors, on peut y rencontrer le syndrome électrique de l'irritation névritique avec l'hypoexcitabilité faradique et galvanique de la sclérose musculaire, sans le galvanotonus, la lenteur de la secousse et l'inversion de la formule polaire qui caractérisent au contraire les réactions d'un muscle normal privé de son innervation (J. Tinel).

L'atrophie musculaire

Nous ne dirons que peu de choses là-dessus. Klippel, dans sa thèse sur les amyotrophies au cours des maladies chroniques (1889) a déjà montré que le système musculaire, étant le plus volumineux de l'organisme, est altéré, dans sa nutrition, par l'intermédiaire des nerfs, ou directement.

Le rôle respectif des facteurs étiologiques

On a dit que, chez les éthyliques chroniques, il fallait une cause accessoire pour déterminer l'apparition de la polynévrite, infection surajoutée par exemple. « Il semble qu'en général, c'est à l'occasion d'un épisode intercurrent, légère maladie infectieuse, petite grippe, embarras gastrique, choc d'un sevrage trop rapide ou même d'une émotion violente, qu'apparaît au cours d'un alcoolisme habituel le syndrome polynévritique » (J. Tinel). C'est le point qu'a étudié Sorel, en 1908 et 1926 ; il a rapporté une observation de paraplégie névritique chez une alcoolique à la suite d'un phlegmon périnéphrétique traité par le sérum antistreptococcique, et une autre où la même affection vint compliquer un cancer de l'estomac.

A *fortiori*, l'infection tuberculeuse doit pouvoir jouer ce rôle de cause déclenchante, et cela d'autant plus qu'à elle seule elle peut causer des névrites. Debove pensait avec raison que la toxine du ba-

cille de Koch sensibilise les malades à l'alcool, favorisant l'altération des nerfs. Il mentionnait qu'inversement, la clinique montre tous les jours l'action néfaste de l'alcoolisme sur la tuberculose.

On s'est même demandé si la tuberculose, par ses poisons, ne serait pas la cause de la polynévrite dite alcoolique, « l'alcool ne servant qu'à faire le lit de la phtisie », qui n'aurait plus, à son tour, qu'à détruire des nerfs déjà « préparés ».

Les autres intoxications, d'ailleurs, sont néfastes aux tuberculeux non éthyliques, et peuvent provoquer l'apparition soudaine d'accidents nerveux. Certains auteurs, H. Roger, Siméon et Certonemy, ont vu se développer, chez une bacillaire, une polynévrite sensitivo-motrice après une injection de phosphate de créosote. Dans les observations que nous avons signalées, M. Lévy-Valensi prend la précaution de bien spécifier que ses malades n'avaient reçu aucune médication toxique (arsenic, créosote). La bacillaire dont M. Ferru a rapporté l'histoire à la Société Médicale des Hôpitaux (1930) avait reçu un traitement arsénical. M. Rist a fait remarquer que ce traitement avait précédé l'apparition des troubles, et n'avait peut-être pas été tout à fait innocent.

Les traumatismes semblent aussi jouer un rôle dans la genèse des polynévrites tuberculeuses. On se rappelle que M. Lévy-Valensi et ses élèves ont vu s'établir la complication après insufflation pour pneumothorax thérapeutique. Arturo Moselli a fait

des recherches sur l'animal, qui ont vérifié ces données pathogéniques (1907).

Parmi ces circonstances complexes qui président à l'établissement de la polynévrite alcoolotuberculeuse, il semble que c'est à l'alcoolisme chronique qu'est dévolu le rôle initial. Les alcooliques sont des nerveux habituels ; la moindre cause toxique ou infectieuse surajoutée peut causer chez eux de réels désordres : delirium tremens, paralysies, et peut révéler une insuffisance hépatique latente jusque-là (thèse Chomereau-Lamotte). Cette insuffisance hépatique, à son tour, est susceptible d'agir aussi sur le système nerveux. Les lésions trouvées dans le foie, à l'autopsie, hypertrophie, dégénérescence graisseuse, granulations visibles parfois à l'œil nu, ont été accusées de favoriser les polynévrites ; et l'anergie hépatique, pour Fiessinger et Brodin, est un facteur prédisposant à l'infection tuberculeuse...

Celle-ci vient, par sa toxine, achever l'œuvre de destruction commencée par l'intoxication, et toutes les deux, se prêtant un appui mutuel, finissent par produire l'entité morbide, dont nous espérons avoir montré toute la cruelle gravité.

CHAPITRE V

Conclusions

1. La polynévrite alcoolique n'est mise en doute par personne ; nous n'y sommes revenus que pour mémoire.

2. La polynévrite purement tuberculeuse, admise par certains, fait l'objet de discussions encore à l'heure actuelle.

Nous croyons qu'elle existe indubitablement, il serait étrange, en effet, que « dans une maladie générale d'apparence septique comme la tuberculose, le système nerveux périphérique fût épargné, comme immunisé ». (Landouzy).

Mais elle est rare.

3. Très fréquemment, au contraire, l'alcool et le bacille de Koch s'associent, constituant « une synergie toxique et toxinique », pour produire un syndrome méritant d'être isolé, la *polynévrite alcoolotuberculeuse*.

4. Cette complication frappe surtout les femmes, de 20 à 40 ans.

5. Il existe un facteur social très important, les ravages sévissant surtout parmi la classe ouvrière, celle où les professions favorisent l'abus des boissons alcooliques, et où la bacillose présente les aspects les plus graves.

6. Le pronostic est toujours grave ; la thérapeutique est impuissante, l'évolution a lieu rapidement vers la mort. Seules, des mesures bien comprises de prophylaxie pourront, à l'heure actuelle, rendre plus rare cette affection.

7. Le problème pathogénique est aussi d'un puissant intérêt ; car, d'une part, les infections surajoutées aggravent l'intoxication éthylique, et d'autre part, les toxiques donnent un « coup de fouet » à l'évolution de la tuberculose.

Vu, le Doyen,

BALTHAZARD.

Vu, le Président,

A. LEMIERRE.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLETY.

Bibliographie

ALTEMAIRE. — *Th. Paris*, 1879.

D. ANGLADE. — Polynévrite tuberculeuse et psychose. — *Rev. Neurol.*, p. 157, 1900.

AUBRY GEORGES. — Polynévrite en relation avec des lésions de tuberculose pulmonaire. — *Rev. Neurol.*, 1901, p. 570.

BRISSAUD ET BRUANDET. — De l'exagération des réflexes tendineux dans les névrites périphériques. — *Journ. de Neurol.*, 1902, p. 283.

DE BÜCK. — Polynévrite et réflexes. — *Journ. de Neurol.*, 1901, n° 8.

DE BÜCK. — Polynévrite tuberculeuse avec exagération des réflexes tendineux chez le lapin. — *Journ. de Neurol.*, 1903, p. 143.

CARRIÈRE. — *Th. Bordeaux*, 1894.

CHOMEREAU-LAMOTTE. — *Th. Paris*, 1926.

O. CROUZON. — Sur les névrites tuberculeuses. — *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, p. 1756, séance du 26 déc. 1924.

O. CROUZON, CHAVANY, IVAN BERTRAND ET FROUMENT. — Recherches sur les névrites tuberculeuses ; un cas anatomo-clinique de polynévrite tuberculeuse. — *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, p. 464, séance du 28 mars 1924.

O. CROUZON, L. JUSTIN-BESANÇON ET DE SÈZE. — Polynévrite contemporaine de l'évolution d'une pleurésie séro-fibrineuse à lymphocytes. — *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, p. 1526, séance du 25 novembre 1927.

- DECRELY. — Un cas de polynévrite tuberculeuse motrice. — *Journ. de Neurol.*, 1900, p. 25.
- DUCOUR HENRY. — D'une forme douloureuse de polynévrite tuberculeuse. Du rôle important de la tuberculose en pathologie nerveuse. — *Rev. Neurol.*, p. 108, 1900.
- FERRY. — Polynévrite tuberculeuse cliniquement primitive. — *Soc. méd. Hôp. de Paris*, p. 679, 1930.
- FRIBOURG-BLANC ET KYRIAGO. — Un cas de polynévrite des membres inférieurs à la suite d'une grippe avec complications pleuro-pulmonaires. — *Rev. Neurol.*, p. 190, 1930.
- FROUMENT. — *Th. Paris*, 1924.
- HABX. — *Th. Paris*, 1874.
- INGELBANS. — De l'exagération des réflexes dans les polynévrites. — *Echo méd. du Nord*, 8 fév. 1903.
- JOFFROY. — De la névrite parenchymateuse spontanée, généralisée ou partielle. — *Arch. de Physiol.*, p. 186, 1879.
- JOFFROY. — Leçons cliniques (1898).
- KLIPPEL. — *Th. Paris*, 1889.
- LAIGNEL-LAVASTINE. — Psycho-polynévrite chez une alcoolique tuberculeuse. — *Soc. Anat. de Paris, Bull.*, p. 60, janvier 1906.
- A. LEMIERRE, E. BOLTANSKI ET L. JUSTIN-BESANCON. — Les polynévrites alcoolico-tuberculeuses. — *Rev. de Méd.*, n° 5, 1931.
- LEREBoullet, HEUYER ET GOURNAY. — Atrophie musculaire polynévritique avec vivacité des réflexes tendineux chez une enfant tuberculeuse. — *Rev. Neurol.*, t. II, p. 93, 1925.
- LÉVY-VALENSI, PHILIBERT ET LECHAUX. — Polynévrite sensitivo-motrice survenue chez une tuberculeuse après un pneumothorax artificiel. — *Soc. méd. Hôp. de Paris*, p. 1733, séance du 19 déc. 1924.

- LÉVY-VALENSI, FEIL ET MINOT. — Névrite tuberculeuse du musculo-cutané. — *Soc. méd. Hôp. de Paris*, p. 443, séance du 20 mars 1925.
- LÉVY-VALENSI, FEIL ET PÉRONO. — Un nouveau cas de névrite du musculo-cutané chez un tuberculeux. — *Soc. méd. Hôp. de Paris*, p. 598, séance du 24 avril 1925.
- LEUDET. — Etude clinique des troubles nerveux périphériques. — *Arch. Gén. de Méd.*, t. III, p. 150, 1864.
- ARTURO MOSELLI. — La tuberculosi, nella etiologia et nella patogenesi delle malattie nervose et mentali. — *Unione tipografico-editrice*, Torinese, 1907.
- PITRES ET VAILLARD. — *Revue de Médecine*, 1886.
- RAMOND. — Conférences de clinique médicale pratique, art. Polynévrites alcooliques (2^e série, 1924).
- RAYMOND. — Cliniques, 2^e série.
- ROGER, SIMÉON ET CERTONCINY. — Polynévrite sensitivo-motrice chez une bacillaire après injection de phosphate de créosote. — *Comité médical des Bouches-du-Rhône*, nov. 1926.
- SOREL. — De quelques formes de la polynévrite des tuberculeux et de leur pathogénie. — *La Province médicale*, n° 32, p. 344, 8 août 1908.
- SOREL. — Association de l'alcool, des toxi-infections et de la séro-thérapie dans l'étiologie des polynévrites. — *Soc. de Méd. de Chir. et de Pharm. de Toulouse*, 5 juillet 1926.
- TINEL. — Polynévrites alcooliques. — *Nouveau Traité de Médecine*, fasc. 21, Masson, 1928).
- TINEL ET M^{lle} GOLDFLAM. — Polynévrite tuberculeuse avec lésions des cordons postérieurs. — *Rev. Neurol.*, t. I, p. 383, 1912.
- VIGOUROUX ET DELMAS. — Psychose polynévritique chez une alcoolique tuberculeuse. — *Soc. Anat. de Paris, Bull.*, p. 508, juillet 1906.
-



Limoges, Imprimerie Commerciale Perrette



